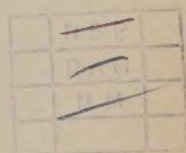


ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA

microbiologia generalis,
agrobiologica et technica

Vol. VII No 4

1 9 5 8



PRZEPISY AUTORSKIE

Jako materiał publikacyjny mogą być nadsyłane rozprawy i komunikaty dotyczące prac oryginalnych z dziedziny mikrobiologii ogólnej, rolniczej i przemysłowej, nigdzie dotychczas nie publikowane, a referowane uprzednio na posiedzeniu Oddziału Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów lub innego towarzystwa naukowego. Czasopismo zamieszcza również referaty przeglądowe.

Jednostronne maszynopisy o podwójnych odstępach, z marginesem 4 cm należy przysłać w 2 egz. na ręce sekretarza: Redakcja „Acta Microbiologica Polonica”, Wrocław, ul. Siemieńskiego 14/8.

Do prac pisanych po polsku należy dołączyć streszczenie rosyjskie, angielskie, francuskie lub niemieckie. Streszczenia powinny zawierać zasadnicze konkluzje pracy i nie powinny przekraczać 15% tekstu. Prace w obcym języku (rosyjski, angielski, francuski lub niemiecki) mogą być nadsyłane po uprzednim porozumieniu się z redakcją; należy do nich dołączyć streszczenie polskie. Każda praca powinna być zaopatrzona w tytuł w języku publikacji oraz streszczenia, nazwisko i inicjały autora (ów), nazwę i adres zakładu, w którym wykonano pracę.

Pożądaný jest następujący układ prac: a) krótki wstęp, b) metody badania, c) wyniki, d) dyskusja i wnioski, e) krótkie streszczenie w języku polskim — nie więcej niż 3% tekstu, f) piśmiennictwo, g) streszczenie obcojęzyczne.

Prace należy ujmować treściwie, wstęp powinien zawierać tylko dane bezpośrednio odnoszące się do opracowanego tematu; metody należy opisać krótko: tam gdzie to możliwe powoływać się na oryginalne opisy metod.

Wyniki mogą być ilustrowane tablicami i wykresami, należy jednak unikać tablic i wykresów dla przedstawienia tych samych danych. Wykresy i tablice powinny być możliwie przejrzyste i nieskomplikowane i ilustrować zasadnicze, istotne wyniki. Rysunki i wykresy można dostarczać w czytelnych szkicach ołówkowych na brystolu, każdy na oddzielnej kartce, zaopatrzonej na odwrocie w wypisane ołówkiem: tytuł pracy, nazwisko autora oraz numer rysunku lub wykresu. Objaśnienia do rysunków i wykresów należy dołączyć na osobnej kartce z wyraźnym zaznaczeniem numeru rysunku (wykresu). W objaśnieniach należy podawać skalę lub wielokrotność powiększenia. Fotografie powinny być kontrastowe, na matowym papierze. Ilość tablic i rysunków musi być ograniczona do minimum.

W maszynopisie należy zaznaczyć miejsce, w którym ma być umieszczony rysunek (wykres, fotografia).

Przy powoływaniu się na piśmiennictwo należy podać nazwiska autorów i rok publikacji, np. Prażmowski (1879) lub (Prażmowski 1879). Jeżeli praca cytuje więcej niż jedną publikację danego autora z tego samego roku, należy to uwidocznic dodając małe litery (np. 1887 a, 1887 b itd.).

Wykaz cytowanych prac (piśmiennictwo) powinien być sporządzony w układzie alfabetycznym i powinien zawierać następujące elementy: nazwisko i inicjały autora (ów), kropka, rok, kropka, tytuł pracy, nazwa czasopisma w przyjętych skrótach, tom (ewentualnie zeszyt), stronica czasopisma; w wypadku cytowania książki: nazwisko i inicjały autora (ów), rok wydania, tytuł książki, wydanie, miejsce i wydawca, ewentualnie stronica tekstu.

W tekście i tablicach należy stosować przyjęte skróty, np. ml — a nie ccm, g — a nie gr, 100° — a nie 100°C, M — molarly, N — normalny itd.

Przy opisie roztworów należy rozróżnić „‰” — g na 100 g roztworu, „‰ objętościowy” — ml na 100 ml roztworu, „stężenie procentowe” — g na 100 ml roztworu.

Nazwy drobnoustrojów należy podawać w brzmieniu łacińskim, przy pierwszym wzmiankowaniu — w pełnym brzmieniu. Dopuszczalne jest również jednoczesne podawanie przyjętych ogólnie nazw polskich. W dalszym tekście nazwy rodzajowe (nie gatunkowe) należy skracać lub podawać tylko nazwy polskie.

Autor otrzymuje 25 odbitek bezpłatnie; o dodatkowe odbitki autor może zwrócić się do redakcji przy składaniu maszynopisu.

Członkowie Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów otrzymują „Acta” bezpłatnie, po przekazaniu dodatkowej składki rocznej w wysokości 70,— zł do Sekcji Mikrobiologii Ogólnej PTM (adres: Redakcja „Acta Microbiologica Polonica”, Wrocław, ul. Siemieńskiego 14, m. 8).

POLSKIE TOWARZYSTWO MIKROBIOLOGÓW
SEKCJA MIKROBIOLOGII OGÓLNEJ, ROLNICZEJ I PRZEMYSŁOWEJ

ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA

*microbiologia generalis,
agrobiologica et technica*

Vol. VII No 4

1958

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE

RADA REDACYJNA

Przewodniczący: Jadwiga Ziemięcka, członek rzeczywisty PAN —
Lublin, Kazimierz Bassalik, członek rzeczywisty PAN — Warszawa,
Józef Heller, członek-korespondent PAN — Warszawa, Jadwiga Jakubowska — Łódź, Aniela Kozłowska — Kraków, Władysław Kunicki-Goldfinger — Wrocław, Eugeniusz Pijanowski, członek-korespondent PAN — Warszawa, Feliks Przesmycki — Warszawa

KOMITET REDAKCYJNY

Redaktor naczelny — Władysław Kunicki-Goldfinger

Dział ogólny — Z. Lorkiewicz, Lublin

Dział rolny — J. Gołębiowska, Poznań

Dział przemysłowy — J. Jakubowska, Łódź

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO NAUKOWE ODDZIAŁ WROCŁAWSKI

Nakład 1085+115 egz.	Oddano do składania 9. II. 1959 r.
Ark. wyd. 9,25 druk. 7,75	Podpisano do druku 19.VIII. 1959 r.
Pap. druk. sat. kl. III, 80 g, 70×100	Druk ukończono w sierpniu 1959 r.
Cena zł 25, —	Zam. nr 59/59 L-11

WROCŁAWSKA DRUKARNIA NAUKOWA

W. Kunicki-Goldfinger

ZNACZENIE PRAC ADAMA PRAŻMOWSKIEGO DLA ROZWOJU MIKROBIOLOGII

Z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Botanicznego
Uniwersytetu Wrocławskiego we Wrocławiu

Wpłynęło dnia 15 lipca 1948 r.

*From Pasteur onwards, the great
majority of investigators have been
more interested in what bacteria
do than in what they are**

*Topley and Wilson's
Principles of Bacterio-
logy and Immunity.*

Wśród twórców mikrobiologii polskiej poczesne miejsce przypada Adamowi Prażmowskiemu. Spuścizna jego, rozrzucona po wielu mało dziś dostępnych czasopismach, częściowo ogłoszona w języku niemieckim, jest w zasadzie niedostępna dla młodych mikrobiologów. Kilka lat temu, z inicjatywy Komitetu Historii Nauki PAN oraz syna Adama Prażmowskiego, opracowano wybór jego prac. Niestety, publikacja ta, pod redakcją prof. dr J. Ziemięckiej, prof. dr J. Gołębiowskiej, H. Prażmowskiego i autora niniejszego artykułu, nie mogła ukazać się z powodu braku funduszy.

Sądzę przeto, że ogłoszenie tego szkicu, chociaż częściowo i chwilowo zapełni lukę, a jednocześnie może przyczynić się do zainteresowania sprawą publikacji wyboru dzieł Prażmowskiego ludzi lub instytucji, które będą w stanie pomóc w realizacji projektu.

Działalność naukowa Adama Prażmowskiego w dziedzinie mikrobiologii rozpada się na dwa okresy, przedzielone dwudziestoletnią przerwą w pracy badawczej.

* „Poczynając od Pasteura olbrzymia większość badaczy więcej interesowała się tym co bakterie robią, niż tym czym są“.

Pierwszy okres (1877-1890) przypada na czas, gdy mikrobiologia jako odrębna nauka znajdowała się w fazie kształtowania.

Prażmowski rozpoczął swoje badania mikrobiologiczne w Lipsku, zaledwie dwadzieścia lat po ogłoszeniu pierwszej pracy Ludwika Pasteura nad fermentacją mlekową (1857), dziesięć lat po ukazaniu się jego publikacji definitywnie obalających teorię samoródtwa.

Dopiero kilka lat upłynęło wówczas od stworzenia pierwszych podwalin systematyki bakterii przez Ferdynanda Cohna (1872). Dopiero od dwóch lat znane były wtedy pierwsze badania Roberta Kocha nad laseczką wąglika. Spośród setek znanych dziś bakterii chorobotwórczych bliżej zbadano wówczas tylko tę jedyną, otrzymaną przez Kocha w czystej hodowli — laseczkę wąglikową.

Okres pracy Prażmowskiego w Lipsku był okresem narodzin mikrobiologii lekarskiej. Mikrobiologia przemysłowa i fermentacyjna były jeszcze w powijkach, do wyodrębnienia się mikrobiologii rolniczej miało upłynąć jeszcze 10 lat.

O fizjologii bakterii wiedziano tyle, ile potrafił wykryć geniusz Pasteura, to znaczy nieskończenie niemal więcej niż uprzednio, lecz bardzo mało w porównaniu z obecnym stanem wiedzy. O morfologii, budowie, historii rozwoju, zmienności bakterii wiedziano niewiele więcej, niż dostrzegało orle oko starego „ojca mikroskopii“ Antoniego van Leeuwenhoek'a pod koniec XVII wieku. Zasadniczo dopiero wspomniane prace Cohna i Kocha wzbogaciły pod tym względem nieco wiedzę o bakteriach*.

Technika laboratoryjna była jeszcze niesłychanie prymitywna. Wprawdzie rozporządzano już niezłymi mikroskopami z obiektami imersyjnymi i aparatem oświetlającym Abbego. Bakterie oglądano jednak tylko w preparatach nie zabarwionych, wilgotnych. Dopiero w czasie, gdy Prażmowski wykonywał swą pierwszą pracę, Koch zastosował barwiki anilinowe do barwienia utrwalonych rozmazów z hodowli bakteriowych, Pasteur opisał autoklaw, zaś Tyndall — proces tyndalizacji.

Tyndalizacja, polegająca na wyjaławianiu przez trzykrotne ogrzewanie płynów do temperatury wrzenia w odstępach jednodniowych, została opisana przez Tyndalla w liście prywatnym do Huxleya w 1877 r. Nie ulega wątpliwości, że Prażmowski w czasie swych pierwszych badań mikrobiologicznych nie znał tego listu, ani nie słyszał o opisie Tyndalla. Jednak już w pracy nad laseczką wąglikową stosował do wyjaławiania pożywek trzykrotne ich ogrzewanie do 100° w odstępach 6-8

* Często cytowane, chociaż przeważnie nie znane prace Müllera, Ehrenberga i innych, które częściowo dotyczyły bakterii, poza stworzeniem szeregu nazw i oddziaływaniem przez to na nomenklaturę bakterii, nie wpłynęły w istotny sposób na rozwój mikrobiologii.

godzin. Zabieg ten został opisany we wspomnianej pracy nad *Bacillus anthracis*, ogłoszonej w maju 1882 r. na Zjeździe Polskiego Towarzystwa Przyrodników im. Kopernika we Lwowie, a w 1884 r. opublikowanej w Sprawozdaniach Wydziału Nauk Matematyczno-Przyrodniczych Krakowskiej Akademii Umiejętności.

Wydaje się więc prawie pewne, że Prażmowski niezależnie od Tyndalla i tylko nieznacznie później wykrył skuteczną metodę wyjawiania płynów, bez podgrzewania ich powyżej 100°.

Próbując ocenić znaczenie prac Prażmowskiego musimy zatem uwzględnić, że był on jednym z pionierów nowej wówczas nauki. Wśród współczesnych mu twórców tej nowej dyscypliny biologicznej Prażmowski był jednym z niewielu, którzy interesowali się przede wszystkim, czym są bakterie, a dopiero na drugim planie, jakie są skutki ich działania. To wybitnie biologiczne podejście do zagadnień mikrobiologicznych, zwracanie uwagi przede wszystkim na budowę, rozwój, fizjologię, ewolucję bakterii, odbiło się wyraźnie na jego całej działalności naukowej. W następnym, bujnym okresie rozwoju mikrobiologii, gdy badacze dostrzegali bakterie niemal tylko jako zarazki chorób zakaźnych, jako czynniki procesów fermentacyjnych w przemyśle, prace Prażmowskiego uległy zapomnieniu. Dzisiaj, po 80 latach, gdy wiemy już dość dobrze „co bakterie robią” lecz nadal niewiele na temat „czym są bakterie”, pionierskie prace Prażmowskiego nabierają nowego znaczenia.

Oceniając dorobek Prażmowskiego, rozpatrzmy jego wkład w formułowanie i rozwiązanie szeregu problemów systematyki, morfologii, cytologii, morfogenezy i fizjologii bakterii.

Próby stworzenia systematyki bakterii przed Prażmowskim opierały się jedynie na klasyfikowaniu form morfologicznych dostrzegalnych pod mikroskopem. Wobec olbrzymiej zmienności tych organizmów, zależnej od warunków zewnętrznych i wieku hodowli, próby te spotykały się z ostrą krytyką, tym bardziej, że badano hodowle nieczyste, wskutek czego rozgraniczenie różnych form było często niemożliwe. Nic też dziwnego, że dużym uznaniem cieszyły się wówczas poglądy, według których bakterie nie miały rozpadać się na odrębne stałe gatunki, lecz miały tworzyć polimorficzną grupę zmiennych form, nawzajem w siebie przechodzących. Poglądy takie reprezentowali uczeni tej miary co Naegelli, Zopf, Buchner i in.

Prażmowski, podobnie jak wcześniej Cohn i Koch, stanął na stanowisku odrębności gatunków bakteryjnych. Poszedł jednak o krok dalej niż jego poprzednicy. Określenie gatunku oparł nie na statycznym opisie kształtu bakterii, lecz na dynamicznym opisie jej historii rozwoju, uwzględniając przemiany morfologiczne i fizjologiczne (na tyle, na

ile pozwoliła mu ówczesna technika badań fizjologicznych) oraz starając się określić granice normalnej zmienności gatunku. Jest to doskonale widoczne w jego pierwszej pracy „Badania nad historią rozwoju i działaniem enzymatycznym niektórych gatunków bakterii“, ogłoszonej jako tymczasowe doniesienie w 1879 r., a w pełnym tekście w roku następnym. W pracy tej dał dokładną i ścisłą definicję laseczki siennej *Bacillus subtilis* i laseczki fermentacji masłowej *Clostridium butyricum*.

Definicje te oparł na dokładnym przebadaniu historii rozwoju wspomnianych bakterii w obserwacjach ciągłych materiału żywego. W rzeczywistości dopiero Prażmowski stworzył podstawy określania gatunków bakteryjnych, a cytowany zwykle w związku z tym zagadnieniem de Bary ogłosił podobne poglądy w siedem lat później.

Do zagadnienia tego wraca Prażmowski wielokrotnie w późniejszych badaniach. W badaniach nad laseczką wąglikową i jej stosunkiem do pospolitego saprofita — laseczki siennej (1882—1885), stosując te same zasady, rozgranicza wyraźnie oba te gatunki, słusznie uważając, że sama zjadliwość lub jej brak nie są dostatecznymi podstawami dla wyodrębniania różnych gatunków. Kryterium rozwojowe stanowi podstawę jego badań nad *Merista ureae* (*Urobacillus*) w pracy „O tworzeniu się zarodników u bakterii“ (1885) i nad *Bacterium* (*Rhizobium*) *radicicola* w pracach o brodawkach roślin motylkowych (1888—1890).

Dyskusję nad tym problemem znajdujemy również w jego ostatnich pracach nad azotobakterem (1911—1912) i nad jądrem u bakterii (1913), gdzie w oparciu o badania cytologiczne, morfologiczne i fizjologiczne nad całym cyklem rozwojowym bakterii, stara się rozgraniczyć zmienność wewnątrzgatunkową od międzygatunkowej, zmienność przystosowawczą, nie ustaloną dziedzicznie od dziedzicznych mutacji.

Wypowiadane przez Prażmowskiego poglądy na te zagadnienia, odosobnione i zapomniane przez kilkadziesiąt lat, uderzająco są zbliżone do poglądów formułowanych jako coś nowego w okresie renesansu mikrobiologii ogólnej, jaki ta gałąź nauki przeżywa po ostatniej wojnie.

Nie mniejsze są zasługi Prażmowskiego w badaniach nad cyklem rozwojowym bakterii. Wyjątkowa solidność badawcza, krytycyzm i umiejętność rozgraniczania tego co wiemy od tego co chcielibyśmy wiedzieć, pozwoliły mu uniknąć błędów, w jakie popadli nawet wybitni badacze, konstruujący zawiłe i mało udokumentowane cykle rozwojowe bakterii (np. Löhnis). Prażmowski słusznie, jak dziś wiemy, krytykował wyodrębnianie przez de Bary'ego artrospor, jako specjalnych form zarodnikowych. Wyróżniał, podobnie jak to czynimy obecnie, stadium wegetatywne i stadium spoczynkowe, przy czym stadium spoczynkowe u bakterii nie wytwarzających endospor opisywał podobnie jak współcześni cytologowie (np. Bisset), słusznie podkreślając odrębność

budowy cytologicznej, a szczególnie budowy aparatu jądrowego w tym stadium.

Pewne zamieszanie może wprowadzać ta okoliczność, że Prażmowski zarówno endospory jak i komórki spoczynkowe nie przetrwalnikujących bakterii określa jedną nazwą — zarodnik. Z uwagi na różnice fizjologiczne, formy te określamy dzisiaj odrębnymi nazwami, ale wiemy też, że pod względem rozwojowym są to formy analogiczne, wytwarzające się w wyniku podobnych przemian jądrowych.

Prażmowski właściwie jako pierwszy dokładnie prześledził bezpośrednio pod mikroskopem proces zarodnikowania laseczek, kiełkowania zarodników i wzrostu form wegetatywnych, określając zależność szybkości podziału od temperatury hodowli.

Jego badania nad jądrem u bakterii, ogłoszone niemal równocześnie z szeroko cytowaną pracą na ten temat Dobella, wybiegają daleko w przyszłość w porównaniu z wcześniejszymi i współczesnymi mu badaczami.

Opisy jądra bakterii, jakie nam zostawił Prażmowski, są zadziwiająco zgodne z obecnymi opisami nukleoidu. Podział jądra i jego losy w czasie podziału komórek i w trakcie tworzenia endospor i form spoczynkowych niemal identycznie opisują współcześni nam cytologowie bakteryjni (Bisset, Robinow, Piekarski, Pieszkow). Rozwój i przemiany jądra u azotobaktera przedstawia Prażmowski zupełnie tak samo jak Pochon lub Flethman w swoich pracach z ostatnich lat.

Musimy pamiętać, że metody jakimi rozporządzał Prażmowski były w porównaniu do dziś istniejącej techniki cytologicznej niesłychanie proste. To co Prażmowski dostrzegł w czasie nadzwyczaj żmudnych obserwacji ciągłych żywego materiału, kontrolowanych przy pomocy preparatów barwionych hematoksyliną lub mieszaniną fuksyny i zieleni metylowej, potwierdzono obecnie przy pomocy mikroskopu kontrastowo-fazowego, mikroskopii pozafiołkowej i elektronowej, skomplikowanych metod barwienia, techniki enzymatycznej i mikrotomowej. Fakt ten dostatecznie wyraźnie charakteryzuje nam Prażmowskiego jako badacza i uczonego.

Z pracami Prażmowskiego nad historią rozwoju bakterii łączy się odkrycie przez niego zjawisk regeneracji i form regeneratywnych, powstających w warunkach niekorzystnych, a umożliwiających przetrwanie okresu nie sprzyjającego normalnemu rozwojowi. Opis jaki znajdujemy w wspomnianych publikacjach Prażmowskiego niczym prawie nie różni się od opisów ogłoszonych parę lat temu przez radzieckiego badacza Krasilnikowa.

Rozpatrując stosunek bakterii do otoczenia, jako pierwszy zwrócił uwagę na powszechność występowania u bakterii ochronnej warstwy

śluzu wokół komórki, która w przypadku silnego rozwoju przybiera postać otoczki. Pierwszy też zauważył zależność wytwarzania śluzu od stosunku ilości węgla do ilości azotu w podłożu.

Badania fizjologiczne Prażmowskiego, którym poświęcił znacznie mniej czasu i uwagi, mają mniejsze znaczenie. Wykazał on jednak, że zdolność do fermentacji masłowej jest wyróżniającą cechą *Clostridium butyricum*, której nie posiada, wbrew wówczas panującym poglądom, laseczka sienna. Rozległe badania nad azotobakterem nie doprowadziły do zamierzonych celów. Pozwoliły jednak Prażmowskiemu na sformułowanie wniosku o dużej roli fizycznego stanu środowiska dla rozwoju bakterii i znaczeniu koloidów dla przebiegu procesów przez nie wywoływanych.

Pionierskie prace Prażmowskiego nad *Rhizobium* i symbiozą między tymi bakteriami a roślinami motylkowymi zostaną prawdopodobnie omówione odrębnie.

Przy rozpatrywaniu dorobku naukowego Prażmowskiego ukazuje się nam jego postać, jako dojrzałego badacza o nadzwyczaj rozwiniętym zmyśle krytycznym, dużej pomysłowości, który stworzył podstawy, na jakich oparł się dalszy rozwój wielu dziedzin mikrobiologii ogólnej, jak cytologii, morfologii, morfogenezy, specjacji itp.

Oceniając jego twórczość musimy pamiętać o warunkach w jakich przypadło mu pracować. Był to okres największego ucisku narodowego, brak było jakiegokolwiek ośrodka polskiej myśli twórczej, uczeni polscy rozproszyli się po niezmierzonych obszarach imperium carskiego i po poszczególnych uniwersytetach niemieckich, by swoją pracą i wiedzą wzbogacać skarbnicę wiedzy innych narodów.

Prażmowski wrócił do kraju od razu po zakończeniu swojej pracy doktorskiej w Lipsku. W niesłychanie trudnych warunkach, pracując w średniej szkole rolniczej w małej miejscowości Czernichowie pod Krakowem, bez laboratorium, bez chemikalii, bez pożywkarni, posługując się piecem zamiast cieplarki i suszarki, wykonał Prażmowski szereg badań, które zapewniły mu międzynarodowe uznanie. W Galicji, kraju nędzy i zacofania, nikt nie potrzebował nauki i nikomu nie zależało na jej rozwoju. Podczas gdy na zachodzie prężna i młoda burżuazja łożyła coraz większe kwoty na badania w dziedzinie fizyki, chemii, biologii, medycyny i rolnictwa, nauka polska była pozostawiona sama sobie przez społeczeństwo. Ucisk narodowy, niedorozwój ekonomiczny i społeczny kraju stwarzał jak najmniej sprzyjające warunki dla rozwoju badań naukowych.

Wytrwała praca i osiągnięcia Prażmowskiego w tych warunkach muszą budzić w nas tym większy podziw i szacunek.

W latach dziewięćdziesiątych Prażmowski musiał przerwać swe

prace mikrobiologiczne. Poświęcił się wówczas pracy społecznej nad rozwojem rolnictwa, selekcionując nowe odmiany zbóż i organizując spółdzielczość na wsi. Zaslęgi jego w tej dziedzinie sę równie wielkie, ale wykracza to już poza ramy naszych obecnych zainteresowań.

Do badań mikrobiologicznych wrócił Prażmowski dopiero po dwudziestu latach, gdy Uniwersytet Jagielloński ofiarował mu katedrę, umożliwiając w ten sposób kontynuowanie przerwanych prac.

Publikujemy ten artykuł przede wszystkim z myślą o młodych pracownikach nauki. O pracach Prażmowskiego dowiadują się oni w najlepszym przypadku z cytatów w obcojęzycznych podręcznikach, a najczęściej nie dowiadują się w ogóle. Waga dorobku naukowego Prażmowskiego jest jednak tak duża, że wskazane byłoby zapoznanie z nim młodych mikrobiologów. Tym bardziej, że w pracach jego znaleźćliby wzór godny naśladowania. Wzór wnikliwej, mrówczej, dokładnej pracy, krytycznego podejścia do swoich własnych wyników, uczciwości badacza. W życiu zaś jego znajdują przykład umiłowania nauki i prawdy, umiłowania narodu i człowieka.

SPIS PRAC MIKROBIOLOGICZNYCH ADAMA PRAŻMOWSKIEGO

1878. Zur Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterienarten. *Botan. Zeit.*, **27** (26): 409—423.
1880. Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterienarten. Leipzig. Dysertacja. Hugo Voigt-Verlag.
1884. Historia rozwoju i morfologia prątką wąglikowego (*Bacillus Anthracis* Cohn). *Rozpr. i Sprawozd. Wydz. Mat.-Przyrodn. Akad. Umiej.* (Kraków), **12**: 87—113.
1885. Über den genetischen Zusammenhang der Milzbrand- und Heubakterien. *Biol. Zentr.*, **4**: 393—406.
1888. O tworzeniu się zarodników u bakterji. *Rozpr. i Sprawozd. Wydz. Mat.-Przyrodn. Akad. Umiej.* (Kraków), **18**: 225—259.
Streszczenie w *Biol. Zent.*, **8**: 7.
1888. Über die Wurzelknöllchen der Leguminosen. *Botan. Zeit.*, **36**: 46—48.
1889. Das Wesen und die biologische Bedeutung der Wurzelknöllchen der Erbse. *Bull. K. K. Akad. Wissensch. in Krakau.*
1880. Brodawki korzeniowe grochu. Część I. Etiologia i historia rozwoju brodawek. Część II. Znaczenie biologiczne brodawek. *Rozpr. Akad. Umiej. Wydz. Mat.-Przyrodn. Seria II*, **1** (21): 25—134.
oraz po niemiecku:
Die Wurzelknöllchen der Erbse. I. Etiologie und Entwicklungsgeschichte der Knöllchen. II. Die biologische Bedeutung der Wurzelknöllchen.
Die Landwirtschaft. Versuchs-Stationen, Berlin 1890—1891, **37**: 161—238 und **38**: 5—62.
1911. Historia rozwoju i morfologia azotobaktera (*Azotobacter chroococcum* Beijer.). *Rozpr. Wydz. Mat.-Przyrodn. Akad. Umiej. Ser. III, Dział B* (*Nauki Biol.*), **11** (51): 511—525.
oraz po niemiecku:

- Entwicklungsgeschichte und Morphologie der *Azotobacter chroococcum* Beijer. *Bull. Int. Acad. Sci., Cracovie. Cl. Sci. Math.-Nat. Ser. B*, **10 B**: 739—741.
1912. Studja nad azotobakterem. I. Morfologia i cytologia. *Azotobacterstudien. I. Morphologie und Cytologie. Bull. Int. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sci. Math.-Nat., Ser. B*, **3 B**: 87—174, oraz w *Zentr. Bakter*, **II**, **32**: 292—305.
1912. Studja nad azotobakterem. II. Fizjologia i biologia. *Azotobacterstudien. II. Physiologie und Biologie. Bull. Int. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sci. Math.-Nat., Ser. B*, **7 B**: 855—950.
1913. O jądrach komórkowych bakterji. Die Zellkerne der Bakterien. *Bull. Int. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sci. Math.-Nat. Ser. B*, **4 B**: 105—151.
1919. Fragmenty morfologiczne i fizjologiczne z życia azotobaktera i bakterji kwaśnienia mleka. Streszczenie. *Sprawozd. z posiedz. Akad. Umiej. Kraków*, **24**: 11—12.

J. Hasik i J. Jeljaszewicz

BADANIA NAD KOAGULAZAMI GRONKOWCOWYMI

III. DZIAŁANIE ULTRADŹWIĘKÓW NA WOLNĄ KOAGULAZĘ

Z Instytutu Balneoklimatycznego w Poznaniu oraz z Zakładu Mikrobiologii
Akademii Medycznej w Poznaniu

Wpłynęło dnia 9 października 1958 r.

Przedstawione badania są dalszym ciągiem prac nad koagulazami gronkowcowymi (Jeljaszewicz 1958a, 1958b, 1958c; Jeljaszewicz i Włodarczak 1958). Równocześnie, zajmując się zagadnieniami mechanizmu działania ultradźwięków, mieliśmy zamiar przyczynić się do dokładniejszego poznania interesujących nas problemów, którym poświęciliśmy już szereg badań w innych dziedzinach (Hasik 1954, 1955, 1956).

Ponieważ nie znany jest dotąd wpływ wywierany przez utradźwięki na wolną koagulazę gronkowcową, przeprowadzono badania ich działania na ten czynnik. Jak wynika z badań, które przeprowadzili Duthie (1952, 1954), Duthie i Lorenz (1952), Tager (1948), Tager i Hales (1948) oraz Jeljaszewicz (1958b), oczyszczone preparaty wolnej koagulazy są niszczone przez większość enzymów proteolitycznych. Dowodzić to może charakteru białkowego koagulazy lub obecności białka w jej cząsteczce. Koagulaza jest czynnikiem odgrywającym dużą rolę w chorobotwórczości gronkowców (Boake 1956; Bosgra 1949; Calissano 1927; Chapman i współpracownicy 1938; Christie i Parkin 1946; Clapper i Wood 1954; Dienst 1942; Evans, Buettner i Niven 1950; Ekstedt i Nungester 1955; Ekstedt 1956; Hale i Smith 1945; Jeljaszewicz i Włodarczak 1958; Smith i Hale 1944; Smith, Hale i Smith 1947; Tager 1948).

Uwzględniając więc rolę wolnej koagulazy w mechanizmie chorobotwórczości gronkowców, podjęcie tego rodzaju badań wydaje się uzasadnione.

MATERIAŁY I METODY

Źródłem ultradźwięków był aparat VEM produkcji NRD o wydajności 800 KHz (800 000 drgań na sekundę), posiadający ruchomą głowicę.

Oczyszczone preparaty wolnej koagulazy otrzymano według metody opisanej poprzednio (Jeljaszewicz 1958b). Wykazywały one aktywność w rozcieńczeniu co najmniej 1 : 130.872. Przechowywano je w stanie wysuszonym z zamrożenia. Do doświadczeń stosowano preparat o mniejszym stężeniu (1 : 65.436). Stężone preparaty wolnej koagulazy przygotowywano według metody opisanej przez Duthie (1952). Do uzyskania przesączu hodowli zawierającego wolną koagulazę użyto szczepu J-373, który hodowano przez 24 godziny w temperaturze 37° w bulionie mózgowo-sercowym lub w bulionie z wyciągu mięsnego trawionego papainą z dodatkiem mieszaniny jonowej, odwirowywano i przesączano przez filtr EK Seitza. Przesącz ten przechowywano w temperaturze -20°.

Roztwory otrzymanych preparatów umieszczano w wyjąłowionych cylinderkach, zamkniętych z obu stron błoną celofanową. Natychmiast po przygotowaniu roztworów koagulazy poddawano je działaniu ultradźwięków, stosując moce 0,5 i 1,5 W/cm² w czasie 5, 15 i 30 minut. Bezpośrednio po tym wykonywano oznaczenie aktywności koagulazy według metod opisanych przez Jeljaszewicza (1958a).

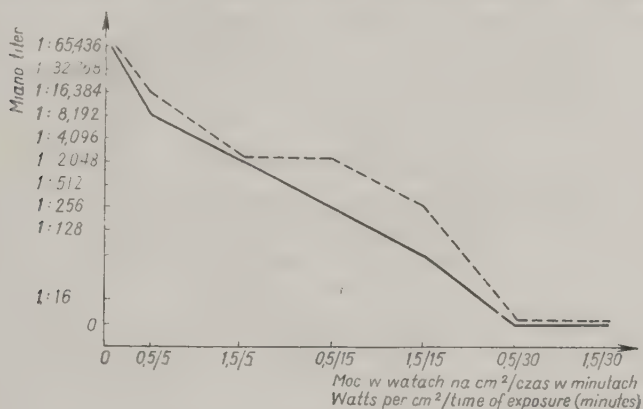
WYNIKI

Rys. 1 przedstawia wpływ ultradźwięków na aktywność roztworu oczyszczonego preparatu koagulazy w różnych rozpuszczalnikach. Na podstawie przeprowadzonych oznaczeń okazało się, że najłatwiej ulega inaktywacji roztwór wodny. Już przy zastosowaniu najmniejszej mocy i najkrótszego czasu działania, stwierdzono spadek aktywności, który pogłębiał się w miarę wzrostu mocy i czasu działania. Przy stosowaniu mocy 0,5 W/cm² przez okres 30 minut aktywność zanikała w zupełności.

Ten sam preparat koagulazy, rozpuszczony w 2-procentowym roztworze albumin ludzkich w 0,85-procentowym roztworze chlorku sodu, jest wielokrotnie bardziej trwały w okresie przechowywania w temperaturze pokojowej i 4° niż roztwór wodny. Jest on też nieco odporniejszy na działanie ultradźwięków. Jednak również i w tej serii badań, ultradźwięki o mocy 0,5 W/cm² stosowane przez 30 minut inaktywują koagulazę.

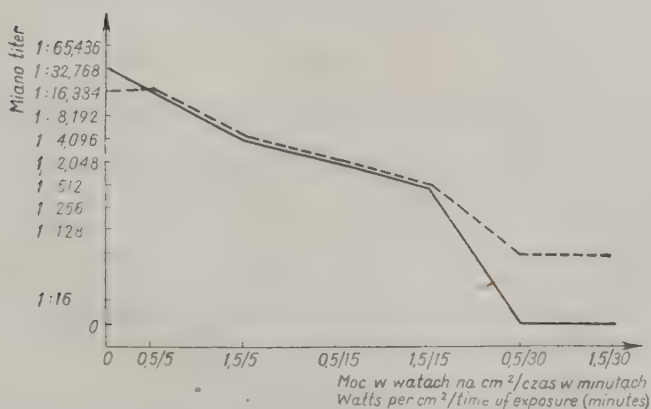
Rys. 2 przedstawia wyniki działania ultradźwięków na albuminowy roztwór preparatu koagulazy, otrzymanego według Duthie (1952) oraz na przesącz hodowli szczepu J-373. Preparat koagulazy stosowany

w tej serii oznaczeń jest nieznacznie tylko oczyszczony i zawiera dość dużą ilość białek balastowych. Działanie ultradźwięków na ten preparat było nieco słabsze niż na oczyszczoną koagulazę, jednak ulegał on in-



Rys. 1. — Roztwór wodny oczyszczonego preparatu koagulazy. --- Roztwór albuminowy oczyszczonego preparatu koagulazy

Fig. 1. — Purified preparation diluted in water. --- Purified preparation diluted in water-albumine mixture



Rys. 2. — Roztwór albuminowy preparatu koagulazy wg Duthie. --- Przesącz hodowli

Fig. 2. — Coagulase obtained according to Duthie, diluted in water albumine-mixture. --- Culture filtrate

aktywacji, tak jak i inne, przy zastosowaniu mocy $0,5 \text{ W/cm}^2$ w ciągu 30 minut.

Badano także przesącz hodowli szczepu *J-373* wydzielającego duże ilości wolnej koagulazy oraz nieznaczne ilości alfa-hemolizyny. Koagulaza zawarta w przesączu hodowli jest bardziej oporna na działanie ultradźwięków niż oczyszczone lub stężone preparaty. Nawet fale o mocy $1,5 \text{ W/cm}^2$ w ciągu 30 minut nie powodowały całkowitej inaktywacji, miano jednak znacznie spadało.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Wolna koagulaza gronkowcowa jest rozkładana przez fale ultradźwiękowe. Stopień inaktywacji jest proporcjonalny do mocy i czasu działania fal. Preparaty wysoko oczyszczone są najbardziej wrażliwe; przesącz hodowli natomiast wykazuje większą oporność. Nie wydaje się, aby działanie inaktywujące polegało tylko na efekcie termicznym. Koagulaza jest wprawdzie unieczynniana w temperaturze 60° w ciągu 30 minut (Jeljaszewicz 1958b), jednak ultradźwięki stosowane w opisanych dawkach nie powodują ogrzewania środowiska do tej temperatury. Dla przykładu wzrost temperatury 600 ml wody pod wpływem stosowanych dawek ($1,5 \text{ W/cm}^2$ przez 30 minut) jest nieznaczny i wynosi $1,75^\circ$ (Hasik 1955). Kontrolne badanie temperatury 7-mililitrowej próbki roztworu koagulazy, poddanej działaniu ultradźwięków przez 30 minut przy użyciu mocy $1,5 \text{ W/cm}^2$, wykazało wzrost temperatury tylko o około 4° , a maksymalna temperatura w czasie wykonywania oznaczenia wynosiła tylko 19° .

WNIOSKI

Powyższe spostrzeżenia skłaniają nas do wyciągnięcia następujących wniosków:

1. Ultradźwięki o częstotliwości drgań 800 KHz i mocy $0,5\text{--}1,5 \text{ W/cm}^2$ w okresie 5—30 minut powodują częściową lub całkowitą inaktywację wolnej koagulazy gronkowcowej.
2. Wysoko oczyszczone preparaty koagulazy są bardziej wrażliwe na działanie ultradźwięków niż przesącz hodowli.
3. Inaktywacja koagulazy nie jest powodowana przez działanie termiczne ultradźwięków.

LITERATURA

- Boake W. C., 1956: Antistaphylocoagulase in experimental staphylococcal infections. *J. Immunol.*, **76**: 89.
- Bosgra O., 1949: The coagulase test and the diagnosis of bovine staphylococci. *Tijdschr. Diergeneesk.*, **74**: 891.

- Calissano A., 1927: Ricerche sull' indificazione della virulenza della stafilococco, *Giorn. Batteriol. Immunol.*, **2**: 884.
- Chapman C. H., Berens C., Nilson E. L., Curcio L., 1938: The differentiation of pathogenic staphylococci from non pathogenic types. *J. Bact.*, **35**: 311.
- Christie R., Parkin B. J., 1946: Criteria of pathogenicity in staphylococci. *Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, **24**: 73.
- Clapper W. E., Wood D. C., 1954: Comparison of three methods for the determination of coagulase activity in staphylococci. *J. Bact.*, **67**: 545.
- Dienst R. B., 1942: A study of recently isolated strains of staphylococci and their ability to coagulate human plasma. *J. Lab. Clin. Med.*, **27**: 663.
- Duthie E. S., 1952: Variation in the antigenic composition of staphylococcal coagulase. *J. gen. Microbiol.*, **7**: 320.
- Duthie E. S., 1954: Evidence for two forms of staphylococcal coagulase. *J. gen. Microbiol.*, **10**: 437.
- Duthie E. S., Lorenz L. L., 1952: Staphylococcal coagulase: mode of action and antigenicity. *J. gen. Microbiol.*, **6**: 95.
- Ekstedt R. D., 1956: Further studies on antibacterial activity of human serum on *Micrococcus pyogenes* and its inhibition by coagulase. *J. Bact.*, **72**: 157.
- Ekstedt R. D., Nungester W. J., 1955: Coagulase in reversing antibacterial activity of normal human serum on *Micrococcus pyogenes*. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **89**: 90.
- Evans J. B., Buetner L. G., Niven C. F. Jr, 1950: Evaluation of coagulase test in the study of staphylococci associated with food poisoning. *J. Bact.*, **60**: 481.
- Hale H. J., Smith W., 1945: The influence of coagulase on phagocytosis of staphylococci. *Brit. J. Exp. Pathol.*, **26**: 209.
- Hasik J., 1954: Leczenie ultradźwiękami zapalenia zeszytniającego i gośćca zwyrodniającego kregosłup. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, **14**: 937.
- Hasik J., 1955: W sprawie mechanizmu działania ultradźwięków. *Balneol. Pol.*, **6**: 143.
- Hasik J., 1956: Własne doświadczenia w leczeniu ultradźwiękami. *Pol. Tyg. Lek.*, **11**: 61.
- Jeljaszewicz J., 1958a: Badania nad koagulazami gronkowcowymi. I. Metody oznaczania wolnej i związanej koagulazy. *Acta Microbiol. Polon.*, **7**: 17.
- Jeljaszewicz J., 1958b: Badania nad koagulazami gronkowcowymi. II. Otrzymywanie oczyszczonych preparatów wolnej koagulazy. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **10**: 287.
- Jeljaszewicz J., 1958c: Koagulazy gronkowcowe. *Post. Hig. Med. Dośw.*, **10**: 207.
- Jeljaszewicz J., Włodarczak K., 1958: Badania nad koagulazami gronkowcowymi: IV. Wpływ koagulazy na rozwój gronkowców w normalnej surowicy ludzkiej. W przygotowaniu do druku.
- Smith W., Hale J. H., 1944: The nature and mode of action of staphylococcus coagulase. *Brit. J. Exp. Pathol.*, **25**: 101.
- Smith W., Hale H. J., Smith M. M., 1947: The role of coagulase in staphylococcal infections. *Brit. J. Exp. Pathol.*, **28**: 57.
- Tager M., 1948: Concentration, partial purification, properties and nature of staphylocoagulase. *Yale J. Biol. Med.*, **20**: 487.
- Tager M., Hales H. B., 1948: The experimental production of antibodies to staphylocoagulase. *J. Immunol.*, **60**: 475.

J. Hasik and J. Jeljaszewicz

STUDIES ON STAPHYLOCOCCAL COAGULASES

III. THE INFLUENCE OF SUPERSONIC WAVES ON THE FREE COAGULASE

Summary

Purified preparations of the free coagulase were obtained by methods described in the previous paper (Jeljaszewicz 1958).

The coagulase preparations diluted in water or albumine-water mixture as well as culture filtrates were exposed to ultrasonic waves (800 KHZ, 0,5 and 1,5 W/cm²) for different times (5, 15 and 30 minutes).

The purified preparations were more readily inactivated than culture-filtrates (fig. 1 and 2).

J. Zwierz

ZAGADNIENIE LEPTOSPIR W POLSCE

Z Zakładu Badań Leptospirozy Instytutu Weterynarii we Wrocławiu

Wpłynęło 14 grudnia 1958 r.

Badania nad leptospirozą w Polsce można ogólnie podzielić na trzy okresy: pierwszy do 1920 r., drugi — międzywojenny, trzeci od powstania Polski Ludowej do chwili obecnej.

Pierwsze zachorowanie na leptospirozę (choroba Weila) zaobserwował w Polsce Dunin w 1887 r. w Warszawie (Dunin i Brodowski 1888). Dunin i Brodowski uważali chorobę Weila za schorzenie wywołane przez drobnoustroje, usiłowali wykryć zarazki i określić etiologię tej choroby. Autorzy ci wyhodowali od chorego różne drobnoustroje (*Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus* i inne). Nie udało im się jednak ustalić czynnika etiologicznego. Drugi przypadek w Warszawie opisał Gryglewicz w 1902 r.

W okresie międzywojennym zwiększa się zainteresowanie leptospirami, ukazują się doniesienia dotyczące etiologii, epidemiologii i kliniki. Badania nad leptospirami były przeprowadzone w trzech ośrodkach: Warszawie, Poznaniu i Krakowie. Pierwsze badania nad nosicielstwem leptospir u szczurów dzikich przeprowadził Anigstein (1923) w PZH w Warszawie, stwierdzając nosicielstwo u 10% osobników. Opisy choroby Weila podał Karwacki (1923) i Szyfman (1931). W Poznaniu nad zagadnieniem leptospir pracował Adamski. Zebrał on liczne obserwacje dotyczące okresu wylegania i klinicznego przebiegu choroby. Adamski przeprowadzał badania szczurów na nosicielstwo leptospir z terenu Katowic, stwierdzając je u 10% osobników (Adamski 1925). Adamski (1924) badał też spirochety wodne typu *L. biflexa*. Jako pierwszemu w Polsce udało mu się wyizolować leptospiry saprofityczne z nieczynnych kranów wodociągowych oraz zbadać ich morfologię, biologię i serologię. Adamski (1924) opracował też specjalną, półpłynną pożywkę do hodowli leptospir i oczyszczania ich kultur.

Trzecim ośrodkiem badań nad leptospirozą był Oddział Zakaźny Szpitala św. Łazarza w Krakowie i Zakład Mikrobiologii oraz Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 1925 r. Gieszczykiewicz i Kostrzewski opisali przypadek choroby Weila, którego rozpoznanie kliniczne było poparte badaniami serologicznymi. W 1930 r. Ciechanowski i Kostrzewski opisali 4 przypadki, w 1936 r. Kostrzewski 5 nowych przypadków, w 1938 r. Baranowska jeszcze jeden przypadek zachorowania na chorobę Weila. Przypadki leczone w Szpitalu św. Łazarza były dokładnie opracowane z punktu widzenia klinicznego, epidemiologicznego i bakteriologiczno-serologicznego, a w wypadku zejścia śmiertelnego również pod względem anatomiczno-patologicznym i histopatologicznym.

Penecke (1936) omówił 2 przypadki pochodzące z okolicy Cieszyńska, podając bardzo szczegółowy opis kliniczny i zmian anatomo-patologicznych. Dokładne opisy choroby Weila ukazały się w tym czasie w podręcznikach chorób zakaźnych (Gieszczykiewicz 1924, Glass 1927).

W drugim okresie badań nad leptospirozą w Polsce opisywano zatem tylko jedną jednostkę chorobową, chorobę Weila. O innych rodzajach leptospirozy u ludzi brak jakichkolwiek wzmianek.

Podobne badania przeprowadzono również w ośrodkach weterynaryjnych. Należy tu wymienić przyczynę Finika (1926) do badań anatomo-patologicznych i histopatologicznych w chorobie studtgardskiej u psów oraz szczegółowe laboratoryjne i kliniczne opracowanie enzoocji leptospirozy psów w Warszawie (Domański 1939). Badacz ten jako pierwszy w Polsce próbował zastosować surowicę odpornościową (własnej produkcji) w leczeniu leptospiroz.

Po drugiej wojnie światowej do 1948 r. ukazały się tylko poszczególne opisy choroby Weila. Ziemięć (1948) dał opis przypadku choroby Weila ze szpitala ewakuacyjnego 4632, Szymoński (1947) — 2 przypadków z Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku. Pierwszy przypadek leptospirozy w Polsce Ludowej, którego diagnozę potwierdzono serologicznie, został opisany w Szczecinie (Kopytów 1947).

Do 1947 r. w Polsce nie było pracowni zajmującej się specjalnie badaniami nad leptospirozami. Dopiero w 1947 r. na wniosek prof. Hirsfelda został zorganizowany w filii PZH we Wrocławiu Ośrodek Leptospirowy, który przystąpił do opracowania zagadnień związanych z epidemiologią i serologią, przeprowadzał badania środowiskowe, potwierdzał za pomocą badań serologicznych i bakteriologicznych diagnozy kliniczne. W ośrodku tym przebadano budowę antygenową szczepów wyizolowanych z epidemii lubelskiej. Poza badaniami bieżącymi, w pierwszym

okresie przebadano gryzonie dzikie (szczury) na nosicielstwo leptospir. Należy zaznaczyć, że po zniszczeniach wojennych nastąpiła plaga szczurów. Chrzanowski i Zwierz (1949) przebadali większą ilość szczurów złowionych na terenie Wrocławia i stwierdzili nosicielstwo u 30 %. Zwrócono przy tym uwagę na to, że nosicielstwo wśród szczurów starych sięga około 90%, a u szczurów młodych wynosi tylko około 10%. Badania wskazały Służbie Zdrowia niebezpieczeństwo choroby Weila i podkreśliły konieczność walki ze szczurami. Dalsze obserwacje wykazały, że mieszkańcy Wrocławia stale ulegają zakażeniom leptospirami, zwłaszcza często chorują na chorobę Weila.

Zaraz po zorganizowaniu Ośrodka w 1948 r. epidemiolog dr Dryl został zaalarmowany wystąpieniem licznych zachorowań wśród uczniów w bursie w Legnicy. Pobrał on od chorych i ozdowieńców krew do badania w kierunku leptospirozy. W wyniku tych badań stwierdzono u uczniów leptospirozę wywołaną serotypem *L. grippotyphosa*. W 1949 r. na Dolnym i Górnym Śląsku wybuchła duża epidemia, przypominająca pod względem klinicznym leptospirozę. Największe nasilenie zachorowań miało miejsce w Głogowie i Lwówku. Od chorych, leżących w szpitalu w Lwówku i Głogowie, pobrano krew na posiew do badań biologicznych i serologicznych. Z krwi wyizolowano krętki, które zachowały się serologicznie jak *L. grippotyphosa*. ozdowieńcy, poddani badaniom serologicznym wykazali w krwi wysokie miana przeciwciała *L. grippotyphosa* (Zwierz 1951).

Zwierz, Chrzanowski i Durlakowa (1953) przebadali w 1949 r. większą ilość dzikich gryzoni, zwłaszcza *Microtus arvalis* (nornik zwyczajny) i stwierdzili nosicielstwo *L. grippotyphosa* u 7% osobników. Gryzonie pochodziły z miejscowości, gdzie notowano przypadki zachorowań na leptospirozę oraz z terenów wolnych od tej choroby. Wyniki tych badań wykazały, że na terenie Śląska *M. arvalis* jest rezerwuarem serotypu *L. grippotyphosa*.

Surowice przesłane do Filii Państwowego Zakładu Higieny we Wrocławiu, które dały wyniki ujemne w odczynie Widala, zostały dodatkowo przebadane na obecność przeciwciał antyleptospirowych. Wykryto w ten sposób liczne ogniska i stwierdzono występowanie na terenach polskich różnych serotypów leptospir.

W 22 przypadkach stwierdzono leptospirozę u ludzi, wywołaną przez *L. canicola*. W dwóch przypadkach we Wrocławiu i w Cieplicach udało się wykazać, że przyczyną zachorowania na leptospirozę był kontakt z chorymi psami.

W Ośrodku Leptospirowym przeprowadzono też badania porównawcze metod najczęściej stosowanych w diagnostyce leptospiroz, a mianowicie odczynów odchylenia dopełniacza i aglutynacyjno-litycznego

(Zwierz, Durlakowa, Sobolewska 1953). Stwierdzono, że odczyn odchylenia dopełniacza jest czulszy, lecz mniej swoisty. Zwierz, Chrzanowski i Durlakowa (1951) przeprowadzili w 1950 r. badania zwierząt domowych pochodzących z różnych terenów Polski celem stwierdzenia występowania przeciwciał w krwi tych zwierząt. Stwierdzono, że na terenie Polski występują liczne serotypy. Wyniki dodatnie, zwłaszcza o wyższym mianie wskazują niezbicie, że dany osobnik przebył leptospirozę i mógł być przez pewien czas siewcą leptospir.

W 1952 r. Ośrodek Leptospirowy PZH został zlikwidowany. Powstała Wojewódzka Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna, w której pozostała pracownia wykonująca tylko prace usługowe.

W 1953 r. Państwowy Instytut Weterynarii w Puławach zorganizował pracownię leptospirozową, którą przemianowano na Zakład Badań nad Leptospirozą. Zadaniem jego jest określanie typów leptospir występujących na terenie Polski, opracowanie środków zapobiegawczych, przebadanie wartości środków leczniczych, zwłaszcza antybiotyków, stopnia nosicielstwa u poszczególnych gatunków zwierząt domowych i dzikich, wyjaśnienie zależności między nosicielstwem leptospir u zwierząt a występowaniem zachorowań u ludzi, stwierdzenie wysokości strat gospodarczych wyrządzanych przez leptospirozę w Polsce.

Poza publikacjami Ośrodka Leptospirowego i Zakładu Badań nad Leptospirozą pojawiły się liczne prace innych autorów. Kostrzewski (1947, 1948) omówił zagadnienia leptospiroz w sposób niezmiernie ciekawy, z głębokim zrozumieniem tego zagadnienia. Nider (1950) zajmował się zagadnieniem choleмии w przebiegu leptospirozy. Wiktor (1950) opisał chorobę Weila na terenie Wrocławia, a Wysocka (1950) na terenie Krakowa. Metzger (1952) i Kośmider (1952) przebadali serologicznie ludzi (górników) oraz szczury na terenie Górnego Śląska, Orliński (1950) opisał przypadek zakażenia jakimś sam uległ. Donheiserowa i Kownacki (1954) opisali kilka przypadków leptospirozy potwierdzonych laboratoryjnie, wywołanych typem *L. icterohaemorrhagiae* i *L. canicola*. Barciszewski i Domański opisują przypadek zakażenia się laboranta chorobą Weila, którą zakażył się przy wykonywaniu sekcji lisa padłego na leptospirozę. Przebieg choroby był ciężki, chory zmarł.

Zierski, Kolsut i Kozłowska opisują przypadek zapalenia opon mózgowych przy leptospirozie i dochodzą do wniosku, że każde zachorowanie z nagłym początkiem, wysoką gorączką, bólami głowy, a zwłaszcza bólami kończyn i zapaleniem spojówek, powinno być sygnałem do poszukiwania krętkowic.

M. Kowalczyk opisuje przypadek leptospirozy, który uważa za wywołany przez *L. grippotyphosa*, przypadek niedostatecznie opracowany pod względem laboratoryjnym. Na podstawie badań serologicznych, przeprowadzonych tylko jeden raz, nie jesteśmy w stanie z całą pewnością oznaczyć serotypu wywołującego to schorzenie. Autorka, sądząc z wypowiedzi, słabo orientuje się w piśmiennictwie polskim, w którym zagadnienia oceny mian są szczegółowo omówione. Grabowski i Łach-Zającowa opisują przypadek żółtaczki zakaźnej (choroby Weila), w którym wystąpiły objawy ze strony trzustki, rzadko występujące w schorzeniach leptospirowych. Górski w książce „Ostre choroby zakaźne“, (pod redakcją S. Wszelakiego) opisuje leptospirozy, zwłaszcza szczegółowo chorobę Weila, przeprowadza diagnostykę różnicową pomiędzy chorobą Weila a żółtaczką zakaźną. Hornowski w Wiadomościach Lekarskich opisuje gorączkę błotną. W 1955 r. Batko opisał parę przypadków choroby Weila wśród żołnierzy, a Michałowski opisał leptospirozę. Autor w swoim opisie bardzo mało uwzględnił piśmiennictwo polskie, które jest dość obszerne. Skrocki przebadł dużą ilość szczurów na Wybrzeżu na nosicielstwo leptospir. Ewy (1949), Zadura (1951) i Żuliński (1950) oraz Gancarz (1949, 1953, 1954, 1958) ogłosili prace dotyczące występowania leptospirozy u psów, lisów i innych zwierząt oraz sposób jej leczenia.

W czasie organizowania Ośrodka Leptospirowego Filii PZH Gancarz ułatwił sprowadzenie szczepów dla tego Ośrodka z Szwajcarii, był również pierwszym, który na terenie Wrocławia zajął się opracowaniem leptospirozy u psów, współpracując wydajnie z ośrodkami wrocławskimi.

Zakład Badań nad Leptospirozą przebadał 4585 osób i 12168 zwierząt pochodzących z różnych terenów Polski. Badane zwierzęta były przeważnie podejrzane o zakażenie leptospirozą. W wyniku dotychczasowych badań stwierdzono, że na terenie naszego kraju występuje leptospiroza u ludzi i zwierząt, wywołana przez różne serotypy leptospir. Tabela I ilustruje wyniki tych badań.

Z naszych badań przeprowadzonych na szeroką skalę w różnych rejonach Polski można wyprowadzić następujące wnioski: leptospiroza w Polsce występuje we wszystkich województwach. Ogniska endemiczne stwierdza się w województwie lubelskim i na Dolnym i Górnym Śląsku. W ogniskach tych zauważa się od czasu do czasu, zwłaszcza w okresach letnich, zwiększanie się ilości zakażeń, przyjmujących niekiedy formę epidemii.

Jakie są czynniki warunkujące tlenie ognisk epidemicznych na Śląsku? Wpływ na to mają przede wszystkim warunki klimatyczne i glebowe. Stosunkowo wysoka średnia temperatura roczna i duża ilość

Tabela I

Ilość przebadanych ludzi i zwierząt do 24.XI.1958 r.

Number of men and animals examined for presence of antileptospira antibodies until 24-th November 1958

Ogółem przebadano Total		Wyniki negatywne No antibodies		Wyniki pozytywne — antibodies Miano — Titer				Procent per cent
		Ilość Number	Procent per cent	1:400	1:800— —1:1600	1:3200 i wyżej and higher	Razem Total	
Ludzie Human	4585	4075	88,87	252	141	117	510	11,13
Konie Horses	4923	2686	54,55	1726	388	123	2237	45,45
Bydło Cattle	2933	2262	77,12	549	106	16	671	22,53
Świnie Pigs	1321	959	72,59	321	33	8	362	27,41
Lisy Foxes	1995	1926	96,54	38	15	16	69	4,46
Psy Dogs	887	522	58,85	189	116	60	365	41,15
Owce Sheep	103	100	97,—	2	—	1	3	2,91
Koty Cats	6	5	—	1	—	—	1	
Razem zwierząt Total animals	12168							

opadów, zwłaszcza w lecie, niskie, równinne położenie, liczne podmokłe grunty i częste wylewy rzek, sprzyjają wybitnie występowaniu leptospiroz na tych terenach. Na terenie Dolnego Śląska, od lat, epidemie gorączki błotnej wybuchały zawsze w latach wylewu rzek. W 1949 r., oprócz wylewów rzek i nawodnienia gleby, inny jeszcze czynnik ułatwiał powstanie epidemii. Tym czynnikiem było silne rozmnożenie gryzoni, które zakażały wodę i glebę krętkami. Wnikanie zarazków do organizmu umożliwia praca boso na podmokłych terenach zakażonych oraz kąpiele i picie wody z rzek i strumyków.

Ogniska endemiczne spotyka się też na terenach lubelszczyzny. W 1949 r. w województwie lubelskim wybuchła epidemia, która przypominała swoim przebiegiem grypę, którą jednak dokładna analiza

wykluczyła. Epidemia została opracowana pod względem klinicznym przez Cygańczuka, a pod względem bakteriologicznym i epidemiologicznym przez Chromińskiego (1949), ówczesnego kierownika PZH w Lublinie. Chromiński, po przebadaniu chorych i wykonaniu posiewów krwi, wyizolował krętki, które aglutynowane były przez surowice ozdrowieńców. Niektóre z wyizolowanych szczepów zostały przesłane do Ośrodka Badań nad Leptospirozą Filii PZH we Wrocławiu, gdzie określano je jako leptospiry typu *grippotyphosa*. Chromiński ustalił, że epidemia objęła liczne powiaty, że ilość zachorowań w województwie lubelskim wynosiła około 200 osób, oraz że zachorowali tylko ludzie zatrudnieni przy pracach na łąkach i podmokłych polach. Chromiński zaznacza, że w 1949 r. były bardzo duże opady, silne nawodnienie gleby, duża ilość grzywni i wysoka średnia temperatura powietrza. Były to zatem warunki sprzyjające wybuchowi epidemii.

W tym samym roku wybuchła duża epidemia w województwie rzeszowskim. Przebieg kliniczny choroby był taki sam jaki obserwował Chromiński w woj. lubelskim. Badania kliniczne, bakteriologiczne i serologiczne, przeprowadzone przez Filię PZH w Krakowie, wykluczyły dur rikietsjowy i grypę. Bilek (1949) pobrał od chorych i od ozdrowieńców krew i surowicę przesłał do Ośrodka badań nad Leptospirozą PZH we Wrocławiu. Badania tych surowic wykazały wysokie miana aglutynacyjne z *L. grippotyphosa*.

W 1954 r. do Zakładu Badań nad Leptospirozą PIW we Wrocławiu zostały przysłane surowice z terenu woj. lubelskiego od chorych podejrzanych o gorączkę błotną. Surowice te aglutynowały szczep *L. grippotyphosa* do wysokich mian, dochodzących niekiedy do paru tysięcy. W wyniku tych badań zostało potwierdzone tło leptospirowe zachorowań. Na skutek otrzymania wyników dodatnich, Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Lublinie przesłała większą ilość surowic, pochodzących od chorych.

W związku z tym nawiązano współpracę z profesorem J. Parnasem, dyrektorem Instytutu Pracy i Higieny Wsi w Lublinie. Przeprowadzono odpowiednie badania kliniczne i epidemiologiczne (Wysocka z Instytutu Pracy i Higieny Wsi) oraz serologiczne (Zakład Badań nad Leptospirozą PIW w Wrocławiu) ustalając na badanych terenach nowe ognisko leptospirowe. Prof. Parnas zaproponował Zakładowi Badań nad Leptospirozą, urządzenie w 1955 r. wspólnej ekspedycji naukowej w woj. lubelskim, której celem byłoby szczegółowe opracowanie tego terenu pod względem leptospiroz. Główną kwaterę ekspedycji zorganizowano w szpitalu w Tomaszowie Lubelskim. Wszyscy chorzy z okolicy, podejrzani o gorączkę błotną, byli kierowani do tego szpitala na oddział zakaźny, pozostawiony do dyspozycji ekspedycji. Badania prowadzono

w następujących kierunkach: działem klinicznym kierował Tuszkiewicz, działem bakteriologiczno-serologicznym i biologicznym Zwierz, działem epidemiologicznym Wysocka, działem Higieny Wsi Danielski, badania gleby i wody prowadził Uziak, badania meteorologiczne Zienkiewicz. Ekspedycja pracowała od lipca do listopada. W pierwszych dniach badań na terenach powiatu tomaszowskiego wybuchła duża epidemia gorączki błotnej u ludzi. Od chorych wyizolowano 44 szczepy, z czego 35 miało cechy *L. grippotyphosa*, 8 *L. sejroe*, jednego szczepu natomiast nie udało się zaliczyć do żadnego z serotypów. Został on nazwany *Tomaszów I*. U rekonwalescentów znaleziono przeciwciała przeciwko leptospirom, głównie *L. grippotyphosa* i *L. sejroe*.

Krwia pobraną od chorych w okresie gorączkowym szczepiono świnki morskie. Od szczepionych świnek morskich wyizolowano liczne szczepy leptospir, w krwi zaś znaleziono swoiste przeciwciała przeciwko leptospirom.

Na podstawie tych wyników stwierdzono, że epidemia w Tomaszowie Lubelskim była leptospirozą wywołaną głównie przez typy *grippyphosa* i *sejroe*.

W czasie pierwszej ekspedycji w Tomaszowie Lubelskim przebadano pod względem bakteriologicznym, serologicznym i biologicznym 16 gatunków gryzoni i innych drobnych ssaków (919 sztuk). W 30% przypadków otrzymano wyniki dodatnie.

Z posiewów z organów wewnętrznych drobnych ssaków wyizolowano następujące szczepy: 6 *L. sorex* (*L. poi*), 6 *L. sejroe*, po 1 *L. bataviae* i *L. Tomaszów II*. Drobne ssaki stanowią więc główny rezerwuuar leptospir, zakażając środowisko. Poza drobnymi ssakami przebadano surowicę 1778 zwierząt domowych (548 sztuk bydła, 187 świń i 43 koni). Spośród nich dodatnio reagowało w próbie aglutynacyjno-litycznej, z różnymi serotypami leptospir, 33% próbek. Ponadto przebadano 158 kur, z których 2 reagowały dodatnio.

Należy podkreślić, że w 1955 r. w całej Polsce zwiększyła się ilość zachorowań na leptospirozę, a na niektórych terenach wystąpiły małe epidemie.

Po zakończeniu ekspedycji wyizolowane szczepy oraz szczepione zwierzęta (świnki morskie i chomiki) przewieziono do Wrocławia i poddano szczegółowym badaniom bakteriologicznym. Wyizolowane szczepy poddano badaniom różnicowym, porównując je ze szczepami standardowymi. Badania te wykonała K. Karmańska i przez nią zostaną one opublikowane.

Zakład Badań nad Leptospirozą, wspólnie z Zakładem Epizoocjologii Wydziału Weterynarii Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu przeprowadził badania doświadczalne nad wrażliwością leptospir na anty-

biotyki *in vivo* i *in vitro*. Równocześnie zwrócono szczególną uwagę na toksyczność antybiotyków dla zwierząt doświadczalnych. Okazało się, że granica toksyczności penicyliny dla świnek morskich wynosi 2000—3000 jedn. kg żywej wagi. Chomiki były niewrażliwe na penicylinę. Streptomycyna w dawkach 66—180 mg/kg żywej wagi i chloromycyna w dawkach 102 mg/kg żywej wagi działała na świnki morskie. Aureomycyna i teramycyna — w dawkach 0,98–9,5 mg/kg żywej wagi były toksyczne dla świnek morskich i powodowały padnięcia. Chomiki syryjskie natomiast nie reagowały zupełnie na te antybiotyki.

W 1957 r. Pracownia Badań nad Leptospirozą rozpoczęła badania nad nosicielstwem leptospir u zwierząt z terenów nawadnianych wodami ściekowymi. Przebadano 292 sztuki gryzoni należących do następujących gatunków: *Microtus arvalis* — 261, *Sorex araneus* — 16, *Apodemus agrarius* — 10, *Neomys fodiens* — 2 i 3 inne. Przeprowadzono badania bakteriologicznie, biologicznie i serologicznie. Do badań biologicznych użyto świnek morskich i chomików. W wyniku wyizolowano 10 szczepów leptospir serotypu *grippotyphosa*. Badania serologiczne wykazały dodatnie odczyny.

Na podstawie tych wyników można wnioskować, że na terenach nawadnianych wodami ściekowymi drobne ssaki są rezerwuarem leptospir. stanowią źródło zakażenia człowieka i zwierząt domowych.

Pracownia przy PIW przeprowadziła też badania nad leptospirozą w hodowlach zwierząt futerkowych. Domański już w 1950 r. obserwował epizootię u lisów srebrzystych, wywołaną przez leptospirę. Straty w tym przypadku były duże: około 50% pogłowia padło wskutek tej choroby. Szczep wyizolowany przez Domańskiego został oznaczony jako *L. icterohaemorrhagiae*.

W 1953 r. wybuchła w innej fermie lisiej epizootia leptospirozy, skomplikowana następującymi później schorzeniami wirusowymi i pasożytniczymi. Ferma ta poniosła olbrzymie straty: w okresie jednego roku padło 80% lisów, w rezultacie doszło do całkowitej likwidacji fermy. Pracownia Badań nad Leptospirozą przeprowadziła badania serologiczne pogłowia lisiego tej fermy i stwierdziła, że epizootia została wywołana przez *L. icterohaemorrhagiae*. W latach 1953—1954 przebadano serologicznie 1777 lisów z różnych ferm; wolnych od schorzeń zakaźnych, z ferm, w których wystąpiły schorzenia o etiologii wirusowej i z fermy z leptospirozą. Dodatkowo reagowało 26 lisów, w miarach dochodzących do 1:204 000. Prawie wszystkie dodatnio reagujące lisy pochodziły z fermy, w której stwierdzono uprzednio leptospirozę. Oprócz tego w niektórych fermach stwierdzono u lisów przeciwciała przeciw *L. sejroe*, *L. saxkoebing* i *L. grippotyphosa*. Wyniki te rzucają pewne światło na możliwość zakażenia lisów tymi serotypa-

mi. W 1956 r. wystąpiła na jednej z ferm duża epizootia u lisów srebrzystych. Została ona jednak szybko zlikwidowana za pomocą szczepień ochronnych metodą kombinowaną: surowicą swoistą i szczepionkami. Zagadnieniu leptospirozy lisów hodowlanych pracownia poświęca nadal dużo uwagi, dążąc do zapobiegania i szybkiego likwidowania ognisk. Pracownia do Badań nad Leptospirozą opracowuje również leptospirozę psów, która podobnie jak choroba Weila u ludzi, występuje na całej kuli ziemskiej. W Polsce rokrocznie notuje się duże straty wśród pogłowia psów, spowodowane leptospirozą. Psy mogą również stać się rezerwuarami leptospir. W Pracowni do Badań nad Leptospirozą PIW przebadano ponad 600 psów z różnych rejonów Polski. W ich krwi znaleziono przeciwciała przeciwko *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. sejroe*, *L. saxkoebing* i *L. grippotyphosa*. W jednym z ośrodków tresury psów, w którym wystąpiły u poszczególnych psów zaburzenia żołądkowo-jelitowe, stwierdzono w krwi zwierząt przeciwciała o wysokich mianach dodatnich przeciwko *L. sejroe*, *L. saxkoebing* i *L. grippotyphosa*.

Pracownia badała też leptospirozę świń oraz *gastroenteritis haemorrhagica infectiosa suum*. Schorzenie to charakteryzuje krwotoczne zapalenie błony śluzowej i dna żołądka jelita grubego, z charakterystycznym kaszkowatym (otrębowatym) nalotem. Wstępne badania nad etiologią tego schorzenia, przeprowadzone w pracowni we Wrocławiu, nie potwierdziły tła leptospirowego tej choroby, jak przypuszczali Jelinek z Czechosłowacji oraz Csontos i Hirth z Węgier. W jednej z chlewni, w której stwierdzono schorzenie o przebiegu typowym dla *gastroenteritis haemorrhagica infectiosa suum* znaleziono w krwi świń przeciwciała przeciwko *L. sejroe* w wysokich mianach. Ogółem przebadano serologicznie 1321 świń, pochodzących z różnych rejonów Polski. Dodatnią reakcję stwierdzono u 362 sztuk, z tego w mianach od 1:100 do 1:400 — u 320 sztuk, w mianach 1:800 - 1:1600 u 33 sztuk i u 8 sztuk w mianach od 3200 i wyżej.

W jednej z chlewni we Wrocławiu, liczącej 76 świń, Wachnik stwierdził w 1958 r. zachorowanie o objawach przemawiających za leptospirozą, a Karmińska z świnek morskich, którym wstrzyknięto krew zwierząt chorych, wyhodowała szczep *L. icterohaemorrhagiae*. Duży odsetek sztuk w tej chlewni reagował dodatnio w różnych rozcieńczeniach, poczynając od 1:400 do 1:12 800. W pracowni przebadano też 2891 sztuk bydła, z czego 667 sztuk reagowało dodatnio (120 sztuk w mianach powyżej 1:800 a 16 powyżej 3200). Leptospirozy bydła są nadal badane w pracowni a wyniki zostaną opublikowane po zebraniu większego materiału.

Od dłuższego czasu przeprowadza się również badania nad leptospi-

rozą koni. Wstępne badania rozpoczęto jeszcze w Ośrodku Leptospirowym Filii PZH pod kierownictwem Zwierza. Ogółem przebadano serologicznie 4923 konie pochodzące z różnych części Polski. Surowice pobierano w Państwowych Stadninach Koni, Państwowych Gospodarstwach Rolnych oraz od koni doprowadzonych do Klinik Wydziału Weterynarii Wyższej Szkoły Rolniczej we Wrocławiu. Duży odsetek badanych surowic reagował dodatnio. Dużo reagujących koni obserwowano w stadninach, gdzie występowała ślepotą miesięczna, niedokrwistość zakaźna koni oraz częste ronienia klaczy. W pracowni przebadano 103 owce, z których tylko 2 sztuki reagowały dodatnio w mianie 1 : 400, a 1 w 1 : 3200. Nie ulega wątpliwości, że owca, która wykazywała wysokie miano dodatnie przebyła leptospirozę.

Na podstawie obszernego materiału należy wysnuć wniosek, że leptospiroza u zwierząt domowych w Polsce jest częstym schorzeniem, jednak nie rozpoznawanym.

Prace nad leptospirami w PZH w Warszawie zostały podjęte przez Dymowską w 1950 r. W okresie od 1950—1958 wykonano 10 prac, z czego 7 opublikowano, 3 zaś znajdują się w opracowaniu do druku. Prace te dotyczą morfologii i biologii zarazka oraz epidemiologii i diagnostyki leptospirozy.

W Warszawie przeprowadzono pierwsze w kraju badania nad morfologią leptospir w mikroskopie elektronowym. Dotyczyły one struktury protoplazmy i włókna osiowego oraz form ziarnistych spotykanych w hodowlach starych. W pracy tej stwierdzono, że tzw. formy ziarniste są prawdopodobnie zwykłymi leptospirami, w których ciele protoplazma uległa lizie. Rola powyższych ziarnistości nie została przez autorów ustalona.

W wyniku prac nad biologią leptospir ustalono, że do hodowli najlepiej nadaje się świeża, nieinaktywowana surowica królicza.

Dymowska wykazała (1953), że młode hodowle są bardziej wrażliwe na antybiotyki niż starsze, a niektóre antybiotyki wykazują jedynie bakteriostatyczne działanie (praca przygotowana do druku).

Prace z lat 1955—1956 dotyczą metodyki przygotowywania antygenów diagnostycznych do odczynu wiązania dopełniacza oraz antygenów barwionych do odczynu aglutynacji. Prace epidemiologiczne dotyczyły występowania zakażeń u gryzoni, zwierząt rzeźnych i psów z terenu Warszawy i okolic. Stwierdzono, że surowice szczurów (*Epimys norvegicus*) reagują w odczynie aglutynacji z *L. icterohaemorrhagiae* i *L. canicola* w 22—35% przypadków. Psy są zarażone leptospirami w 55%, z tego 10% przypada na zakażenie *L. icterohaemorrhagiae*, a 43% na zakażenie *L. canicola*.

Fakt ten należy wiązać z dużym zaszczurzeniem i możliwością za-

każenia się psów od szczurów i odwrotnie. Bydło było zakażone leptospirami, głównie *L. grippotyphosa*, w 58%. 13,7% świń wykazywało dodatnie odczyny aglutynacji przeważnie z *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona* i *L. mitis*. Surowice koni aglutynowały często z *L. grippotyphosa*, rzadziej z *L. icterohaemorrhagiae*.

Na materiale 511 osób przebadano wpływ warunków pracy na zakażenie leptospirowe. Stwierdzono, że 33,8% pracowników rzeźni reaguje dodatnio (miano do 1:800) głównie ze szczepem *L. icterohaemorrhagiae* (12,7%).

Liczny materiał diagnostyczny przebadany przez Dymowską (1953) obejmuje 4980 surowic ludzkich z różnych szpitali i klinik. Na podstawie tego materiału mogła stwierdzić, że w naszym kraju przeważają infekcje *L. grippotyphosa*, za wyjątkiem dużych ośrodków miejskich, gdzie przeważały zakażenia *L. icterohaemorrhagiae*. Zakażenia *L. sejroe*, *L. canicola* i *L. saxkoebing* należą do sporadycznych.

Obecne badania mają na celu ustalenie struktury antygenowej pewnych szczepów leptospir stosowanych do rutynowanej diagnostyki.

Wyniki badań Placówki Leptospirowej w Warszawie niezupełnie zgadzają się z wynikami innych ośrodków badawczych w Polsce, ponieważ w ośrodku wrocławskim często stwierdza się *L. sejroe* u ludzi i zwierząt, w powiecie tomaszowskim w czasie epidemii wyizolowano od chorych też szczepy *L. sejroe*.

Ośrodek Lubelski rozpoczął prace nad leptospirami i leptospirozami w 1954 r. łącznie z ośrodkiem wrocławskim. Badania wspólne przeprowadzone w 1955 r. w Tomaszowie kontynuowano w 1956 r. z WZHW w Lublinie. W następnych latach (1957 i 1958) Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi samodzielnie przeprowadził badania w Tomaszowie.

Badania ogniska epidemicznego w Tomaszowie Lubelskim prowadzone są bardzo szczegółowo, przy uwzględnieniu warunków terenowych i klimatyczno-meteorologicznych. Zienkiewicz opracowuje warunki klimatyczne, występujące w ogniskach leptospirozy w powiecie Tomaszów Lubelski w latach 1955—57. Uziak natomiast bada warunki gleboznawcze w ogniskach gorączki błotnej na lubelszczyźnie.

W pracach nad nosicielstwem leptospir u drobnych ssaków Kozicka i Parnas przeprowadzają badania histopatologiczne narządów drobnych ssaków, natomiast została zupełnie zaniechana metoda biologiczna, szeroko stosowana w pierwszej ekspedycji na lubelszczyźnie, dająca duże korzyści, zwiększając procent możliwości wykrycia nosicielstwa. Autorzy (Parnas i inni) kontynuując w następnych ekspedycjach badania bakteriologiczne i serologiczne, potwierdzają wyniki badań pierwszej ekspedycji, dodając do wyników niektóre serotypy, które w pierwszej ekspedycji nie były stwierdzone, na przykład *L. australis* A.

Instytut Medycyny Pracy i Higieny Wsi przeprowadził na terenach epidemii leptospiroz szczepienia szczepionką własnej produkcji. Przy produkcji szczepionki wzorowano się na metodzie radzieckiej (Warfomiejewej) i włoskiej (Babudierego). Wartość tych szczepień trudno ocenić ze względu na zbyt krótki okres czasu. Poza tym należy wziąć pod uwagę, że epidemie leptospiroz występują na pewnych terenach okresowo, w zależności od warunków meteorologiczno-klimatycznych i od innych dokładnie nam jeszcze nie znanych czynników. Obserwacje Zwierza i Zwierzchowskiego nad szczepieniami zapobiegawczymi lisów srebrzystych przemawiają za dużą wartością szczepionki leptospirowej. Szczepionka ta została wyprodukowana w 1950 r. w Ośrodku Leptospirowym we Wrocławiu i Pracowni do Badań nad Leptospirozą.

W ośrodku krakowskim leptospirozy są starannie opracowywane zwłaszcza pod względem klinicznym. Ośrodek krakowski jest jednym z najstarszych ośrodków w Polsce i dał największy w Polsce wkład w badania nad kliniką leptospiroz.

Poza tym, w niektórych Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych powstały pracownie leptospirowe, na przykład w Łodzi, Olsztynie i Rzeszowie, które wykonują badania bieżące.

Problem leptospiroz w Polsce w ostatnich latach jest starannie opracowywany pod różnym kątem widzenia i jeżeli podsumować wyniki prac wszystkich ośrodków, to zagadnienie to w Polsce zostało znacznie posunięte naprzód. Trzeba podkreślić, że jest ono starannie opracowywane i w innych krajach. Nad zagadnieniem leptospiroz pracuje się dużo w całym świecie, a to ze względu na fakt, że problem leptospiroz ma aspekt społeczny, gdyż schorzenia te powodują znaczne straty w ilości roboczogodzin pracowników rolnych w okresie intensywniejszych prac (sianokosy, żniwa) oraz powodują duże straty gospodarcze w hodowlach zwierząt futerkowych i domowych poprzez liczne upadki, zmniejszenie wydajności mleka krów, obniżenie przyrostu na wadze itp.

LITERATURA *

- Adamski J., 1924: Badania nad morfologią i biologią krętka żółtaczkii zakaźnej (*Leptospira icterohaemorrhagiae*) wraz z przyczynkiem do kazuistyki choroby Weila. Poznań.
- Adamski J., 1924: O krętkach typu *Leptospira icterohaemorrhagiae* (krętków choroby Weila) w wodzie poznańskiej. Poznań. Księgarnia Uniw.
- Adamski J., 1925: Przyczynek do zakażeń laboratoryjnych krętkami choroby Weila (*Leptospira icterohaemorrhagiae*). *Med. Dośw. i Społ.*, 5 (3—4): 221.
- Anigstein L., 1923: Zarazek choroby Weila — *Leptospira icterohaemorrhagiae* — w szczurach warszawskich. *Pol. Gaz. Lek.*, nr 10, 163—164.

* Redakcja nie miała możliwości sprawdzić poprawności wykazu literatury pod względem formalnym.

- Anigstein L., Milińska Z., 1923: Badanie nad żółtaczkami pochodzenia bakteryjnego. Doniesienie II. O patogenezie żółtaczek. *Med. Dośw. i Społ.*, **1**: 32.
- Baranowska M., 1938: O chorym na żółtaczkę zakaźną. *Pol. Gaz. Lek.*, **17**: 1064.
- Barciszewski M., Domański E., 1951: Przypadek zakażenia chorobą Weila w pracowni. *Pol. Tyg. Lek.*, **G 6**: 1550.
- Batko B., 1955: Leptospirozy, *Lek. Wojsk.*, **31**: 850.
- Bilek M., 1949: Gorączka błotna w województwie rzeszowskim. *Przegl. Lek.*, **8**: 261—265.
- Chromiński C., 1949: Gorączka błotna w woj. lubelskim w r. 1948. *Med. Dośw. i Mikrobiol.*, **3**: 370.
- Chrzanowski B., Durlakowa I., Zwierz J., 1952: Badania zwierząt domowych na nosicielstwo leptospir. *Med. Dośw. i Mikrobiol.*, (Spr. XI Zjazdu Mikrobiol.), **3**: 397.
- Chrzanowski B., Zwierz J., 1949: Badania doświadczalne nad leptospiarami. *Med. Dośw. i Mikrobiol.*, **3**: 367—370.
- Ciechanowski S., Kostrzewski J., 1930: W sprawie żółtaczki zakaźnej. *Pol. Gaz. Lek.*, **9**: 961.
- Csontos I., Hirt G., 1951: Recherches expérimentales sur l'étiologie de la gastro-entérite infectieuse des porcs, *Acta Vet. Acad. Sci. Hungariae*, **1**: 205.
- Domański E., 1939: Leptospiroza u psów w Warszawie oraz jej leczenie *Wiad. Wet.*, Warszawa. **18**: 229.
- Donheiserowa M., Kownacki S., 1954: Trudności rozpoznawcze przypadków leptospiroz. *Przegl. Epidemiol.*, **8**: 291.
- Dunin T., Brodowski W., 1888: Przypadek tzw. choroby zakaźnej Weila. *Gaz. Lek.*, (Warszawa). **23**: 779.
- Durlakowa I., Sobiech T., Wachnik Z., Zwierz J., Zwierzchowski J., 1956: Wrażliwość leptospir *in vivo* na antybiotyki. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **14**: 172.
- Durlakowa I., Sobiech T., Wachnik Z., Zwierz J., Zwierzchowski J., 1952: Wrażliwość leptospir *in vitro* na antybiotyki. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **2**: 172.
- Dymowska Z., 1953: *Acta Microbiol. Polon.*, **2**: 2.
- Dymowska Z., Kozłowska D., Kicińska H., 1957: Poziom przeciwciał leptospirowych u pracownika rzeźni. *Przegl. Epid.*, **1**: 1.
- Dymowska Z., 1953: Leptospirozy miasta Warszawy. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, tom: 320.
- Dymowska Z., 1956: Zastosowanie antygeny barwionego do diagnostyki leptospir. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **8**: 483.
- Dymowska Z., Wojciechowska S., Kozłowska D., 1956: Odczyn aglutynacyjno-lityczne z antygenami leptospirowymi u kłaczy., *Med. Dośw. Mikrobiol.*
- Dymowska Z., 1952: Badania leptospiroz na terenie m. Warszawy i okolic. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **3**: 393.
- Dymowska Z., 1953: Nosicielstwo leptospir u szczurów z terenu Warszawy i Gdańska. *Przegl. Epidemiol.*, **1**: 49—53.
- Dymowska Z., 1952: Odczyn zlepekny i wiązania dopełniacza z leptospiarami z uwzględnieniem metod hodowli leptospir. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **1**: 105—114.

- Dymowska Z., Kozłowska D., Włodek Z., 1953: Odczyn wiązania dopełniacza i odczyn zlepný z leptospirami u zwierząt. *Przegl. Epidemiol.*, 2: 119—124.
- Dymowska Z., Wojciechowska S., Kozłowska D., Włodek Z., 1954: Badania serologiczne w kierunku leptospiroz i toksoplazmozy w ronieniu kłaczy. *Przegl. Epid.*, 4: 287.
- Ewy Z., 1949: Leptospiroza u psów w Krakowie. *Med. Wet.*, 5: 254—357.
- Finik Z., 1926: Przyczynę do schorzenia zwanego tyfusem psów. *Przegl. Wet.*, 1.
- Gancarz B., 1949: Leptospirozy psów (*Leptospirosis canis*). *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 3: 373—375.
- Gancarz B., 1958: Leptospiroza psów (praca doktorska). *Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu* (w druku).
- Gancarz B., 1953: Leptospiroza świń. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 5: 320.
- Gancarz B., 1954: Wartość lecznicza iperytu azotowego i penicyliny w leptospirozie psów. *Med. Wet.*, 10: 23.
- Gieszczykiewicz M., 1924: Żółtaczka zakaźna. W książce: Podręcznik chorób zakaźnych. Lwów. z. III. 49—63.
- Gieszczykiewicz M., Kostrzewski J., 1925: Przypadek żółtaczki zakaźnej. *Pol. Gaz. Lek.*, 44: 933—934.
- Glass J., 1937: Żółtaczki zakaźne, w książce: Choroby zakaźne, 1: 607—623.
- Górski M., 1925: Żółtaczki zakaźne. W książce: Ostre choroby zakaźne — pod red. S. Wszelakiego, 3: 343.
- Grabiński J., 1956: Serologiczne oznaczanie typów leptospir u psów we Wrocławiu (praca doktorska). *Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu.*, 23—16.
- Grabowski F., Łach-Zającowa F., 1956: Niecodzienny przypadek żółtaczki zakaźnej (*Icterus infectiosus*). *Przegl. Epidemiol.*, 1: 41.
- Grylewicz T., 1902: Przypadek żółtaczki zakaźnej (choroby Weila). *Gaz. Lek. Warszawa*, 6: 135—140.
- Hornowski J., (1950), 1949: O gorączce bagiennej, czyli błotnej. *Wiad. Lek.*, 6—9: 87—88.
- Jelinek V., 1956: Privodne ognisko znaków SAV. Bratislava.
- Kopyłow A., 1948: Przypadek choroby Weila leczony penicyliną. *Pol. Tyg. Lek.*, 1937—1540.
- Kostrzewski J., 1936: O chorych na żółtązkę zakaźną. *Pol. Gaz. Lek.*, 10: 181—182.
- Kostrzewski J., 1947: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Kraków, 4: 232.
- Kostrzewski J., 1946: O kilku ostrych chorobach zakaźnych. Sprawozdanie z Czynności i Posiedzeń PAU, 46: 367.
- Kośmider S., 1952: Częstość występowania leptospir u szczurów na terenie Zagłębia Śląsko-Dąbrowskiego. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 3: 395—397.
- Kowalczyk, 1954: Przypadek leptospirozy. *Pol. Tyg. Lek.*, 9: 274.
- Kozicka A., Parnas J., 1958: Badania mikroskopowe i histopatologiczne narządów małych ssaków w kierunku leptospirozy. *Przegl. Epidemiol.* tom 12.
- Łazuga K., 1958: Badania mikrobiologiczno-serologiczne nad leptospirozą ludzi w województwie lubelskim (lata 1956—1957). *Przegl. Epidemiol.*
- Metzger M., 1952: W sprawie serologicznej diagnostyki leptospiroz u ludzi. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 3: 393.
- Nieder M., 1950: Cholemia w przebiegu leptospirozy. *Przegl. Lek.*, 19: 667—672.
- Nowicki P., 1955: Przyczynek do kliniki leptospiroz (Krętkowic). *Lek. Wojsk.* 31: 136.

- Orliński R., 1950: Spostrzeżenia dokonane na sobie samym w przebiegu choroby Weila. *Pol. Tyg. Lek.*, **35/36**: 1281—1286.
- Parnas J., Dąbrowski T., Łazuga K., Koślak A., Paroszkiewicz M., 1958: Badania mikrobiologiczne w kierunku leptospir u małych ssaków i zwierząt domowych w powiecie Tomaszów Lubelski (lata 1956—57). *Przegl. Epidemiol.*, tom 12.
- Parnas J., 1958: Doświadczalne szczepienia ludzi przeciw leptospirozie. *Przegl. Epidemiol.*, **12**: 51.
- Penecke R., 1936: Dwa przypadki zejścia śmiertelnego z powodu żółtaczki zakaźnej (*Morbus Weili*) z krwawieniami płucnymi. *Gaz. Lek. Śląska Pol.* **1**: 41—48.
- Skrodzki E., 1952: Spostrzeżenia o roli szczurów jako czynnika epidemiologicznego w żółtaczce zakaźnej. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **2**: 291—296.
- Stempień R., Niedzielska H., Dadak M., 1958: Sporadyczne przypadki zachorowań na leptospirozę. *Przegl. Lek.*, **271**—273.
- Szyfman L. (Eon), 1931: Przypadek żółtaczki Weila. *Warsz. Czas. Lek.*, 1050—1061.
- Szymoński K., 1947: Dwa przypadki choroby Weila. *Pol. Tyg. Lek.*, 999—1002.
- Tuszkiewicz A. R., Wysocka F., Szewczykowski W., Bryc Z., 1958: Obraz kliniczny gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1955—1957. *Przegl. Epidemiol.*, **12**: 15.
- Uziak S., 1958: Wyniki badań gleboznawczych w ogniskach gorączki błotnej na lubelszczyźnie. *Przegl. Epidemiol.*, **12**: 43.
- Wachnik Z., 1958: Leptospiroza świń. *Med. Wet.*, **11**: 674—676.
- Wiktor Z., 1950: Choroba Weila wraz z opisem własnego przypadku. *Przegl. Lek.*, **12**: 478—480.
- Wszelaki S., 1952: Ostre choroby zakaźne. III.
- Wysocka F., 1958: Niektóre uwagi o epidemiologii gorączki błotnej na lubelszczyźnie w latach 1954—1957. *Przegl. Epidemiol.*
- Wysocka F., 1950: Trzy przypadki choroby Weila — ich dane rozpoznawcze kliniczno-pracowniane. *Przegl. Lek.*, **5**: 189—192.
- Wysocka F., Zwierz J., Józefowicz L., Meresta L., 1956: Badania nad gorączką błotną na lubelszczyźnie 1954 r. *Przegl. Epidemiol.*, **1**: 33.
- Zadura J., 1951: Leptospirozy u ludzi i zwierząt. *Med. Wet.*, **7**: 444—451.
- Ziemiec A., 1948: O żółtaczkach zakaźnych. *Pol. Tyg. Lek.*, **22**: 676—680 i **25**: 716—718.
- Zierski M., Kołsut H., Kozłowska H., 1956: Przypadek leptospirozy beżółtaczkowej pod postacią zapalenia opon mózgu. *Pol. Tyg. Lek.*, **24**: 1084.
- Zinkiewicz W., 1958: Warunki klimatyczne panujące w ogniskach przyrodniczych leptospirozy w powiecie Tomaszów Lubelski w latach 1955—57. *Przegl. Epidemiol.*, **12**: 35.
- Zuliński T., Zadura J., 1950: Badania nad leptospirozą u lisów srebrzystych. *Med. Wet.*, **14**: 83.
- Zwierz J., 1958: 10-lecie rozwoju badań nad leptospirozą w Ośrodku Wrocławskim. *Med. Wet.*, **6**: 641.
- Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa J., Trzankowski J., 1950: *Med. Dośw. Mikrobiol. Wyd.* nr 20, 210.
- Zwierz J., 1951: Choroba błotna w Śląsku. *Pol. Tyg. Lek.*, **45/46**: 1510—1515.
- Zwierz J., 1955: Leptospirozy zwierząt w Polsce. *Med. Wet.*, **9**: 521—526.
- Zwierz J., Chrzanowski B., Durlakowa I., 1953: Badania nad nesiciel-

- stwem zarazków choroby błotnej u gryzoni. *Pol. Tyg. Lek.*, **18**: 655.
- Zwierz J., Durlakowa I., Zwierzchowski J., 1956: Typy leptospir występujące na terenie Polski oraz ich rezerwuary. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **2**: 239.
- Zwierz J., Durlakowa I., Chrzanowski B., 1951: Badania zwierząt domowych na nosicielstwo leptospir. *Med. Wet.*, **7**: 587.
- Zwierz J., Parnas J., Tuszkiewicz A., Wysocka F., 1955: Wyniki badań ekspedycji naukowej na lubelszczyźnie.
- Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M., 1952: Badania ludzi w ogniskach leptospirozy na terenie Dolnego Śląska i na innych terenach Polski. *Pol. Tyg. Lek.*, **35**: 1041—1045.
- Zwierz J., Durlakowa I., Łobodzińska M., Zwierzchowski J., 1956: Badania zwierząt na obecność przeciwciał leptospirowych. *Arch. Immunol. Ter. Dośw.* **3**.
- Zwierz J., Durlakowa I., Sobolewska M., 1953: Badania porównawcze metod serologicznych najczęściej stosowanych w diagnostyce leptospiroz. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, **5**: 131.
- Zwierz J., 1957: Leptospirozy, Warszawa, PZWL.
- Zwierz J., Durlakowa I., Karmańska K., Zwierzchowski J., Łazuga K., Korczyńska A., 1958: Badania fauny w ogniskach epidemii leptospiroz w powiecie Tomaszów Lubelski. *Med. Wet.*, **14**: 647.
- Zwierz J., Karmańska K., Konarska D., Turkówna E., Scheller St., 1958: Badania fauny terenów nawadnianych wodami ściekowymi w kierunku nosicielstwa leptospir. *Med. Wet.*, **14**: 658.
- Zwierzchowski J., 1956: Wartość swoistych szczepionek ochronnych w leptospirozie. *Zesz. Nauk. WSR we Wrocławiu*, **2**: 17.
- Cechowicz W., Hryniewicz H., 1958: Badania zoologiczno-ekologiczne nad małymi ssakami w ogniskach przyrodniczych leptospirozy na Lubelszczyźnie. *Przegl. Epidemiol.*, **12**: 25.

J. Zwierz

STUDIES ON LEPTOSPIROSIS IN POLAND

HISTORICAL REVIEW

Summary

The first known note on the leptospirosis in Poland was published in 1887 in Warsaw. Researches on bacteriology and epidemiology of leptospirosis were conducted in some laboratories in Poland from this moment till 1939. The large scale research program yet was started after 1947. At present time five centres (Wrocław, Warsaw, Cracov, Poznań, Lublin) are conducting these researches.

Three large epidemics of leptospirosis (1948, 1949, 1955) are described. Following serotypes of *Leptospira* were isolated during these epidemics: *L. grippityphosa*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. sejrö*, *L. canicola* and strain „Tomaszów I”. Antibodies for some other types were found during mass control examination of human blood samples.

Many cases of *Leptospira* infection were found in animals (cattle, dogs, pigs, foxes, rodents — see Table I).

Some endemic foci of infection were described and localised.

A. Strzelczykowa i E. Strzelczyk

WPŁYW PROMIENIOWCÓW ANTAGONISTYCZNYCH NA NIEKTÓRE BAKTERIE GLEBOWE *

Z Zakładu Mikrobiologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie

Wpłynęło dnia 21. X. 1958 r.

Jak wiadomo, wśród promieniowców spotyka się dość często rasy zdolne do produkowania substancji antybiotycznych. Wiemy też, że zdolność ta może ujawniać się lub też nie, w zależności od warunków środowiska (Waksman 1947a, Gołębiowska 1948, Wallhäuser 1951a, 1951b, Makarowska 1956).

Różni badacze wykazali, że ilość promieniowców antybiotycznych może w glebach wahać się bardzo znacznie. Antagonistyczne rasy promieniowców znajdowano częściej w glebach próchnicznych niż w glebach ubogich w substancję organiczną na przykład w bielicach (Krasilnikow 1953). W Polsce badania nad występowaniem promieniowców antagonistycznych w różnych glebach prowadzili Gołębiowska i Wróbel (1956). Znaleźli oni największe ilości ras antagonistycznych w madzie, mniej było ich w szczyrku, a najmniejsze ilości występowały w lessie. Według Krasilnikowa i współpracowników (1953a) przyczyną licznego występowania antagonistycznych ras promieniowców w glebach żyznych jest silny w tych warunkach rozwój drobnoustrojów i wytwarzanie się wśród nich stosunków konkurencyjnych. Brian i współpracownicy (1951) oraz Brian (1957) i Lochhead (1952) są zdania, że przyczyną tworzenia się antybiotycznych ras promieniowców jest obecność w glebie większej ilości łatwo przyswajalnej substancji organicznej.

Jak wiadomo, drobnoustroje bardzo silnie mnożą się na korzeniach roślin. Rouatt, Lechevalier i Waksman (1951), Krasilnikow (1953) i Brian (1957) podają, że w tym środowisku rasy anta-

* Praca niniejsza została wykonana z dotacji Komisji Gleboznawstwa i Chemii Rolnej V Wydziału Nauk Rolniczych i Leśnych Polskiej Akademii Nauk.

gonistyczne występują bardzo licznie. Rouatt i współpracownicy (1951) stwierdzili w badaniach nad występowaniem promieniowców antagonistycznych w rizosferze kilku roślin uprawnych, że rizosfera ich była zawsze miejscem liczniejszego występowania antagonistów niż gleba oddalona od korzeni i że największe ilości antagonistów znajdowano na korzeniach we wczesnych stadiach rozwoju roślin. Wyodrębnione przez tych autorów szczepy promieniowców antagonistycznych działały silnie hamująco na rozwój *Bacillus mycoides*, *B. subtilis* i *Micrococcus pyogenes* var. *aureus*, natomiast nieliczne tylko wykazywały antagonizm w stosunku do *Escherichia coli*.

Wpływ antagonistów na różne drobnoustroje w samej glebie może kształtować się różnie, zależnie od rodzaju gleby, uprawy, pory roku, szaty roślinnej i innych warunków środowiska (Krasilnikow 1953).

Badaniami nad oddziaływaniem drobnoustrojów antagonistycznych na hodowlę różnych bakterii glebowych zajmowało się wielu autorów, np. Nachimowska (1937), Burkholder i Nickell (1947), Michalewa (1951), Brian (1957). Nachimowska (1937) wykazała hamujące działanie promieniowców na wyodrębnione z gleby amonifikatory, denitryfikatory, azotobaktera oraz pleśnie. Baczyńska i Petrosjan (1937) oraz Nickell i Burkholder (1947) również stwierdzili wyraźnie hamujący wpływ promieniowców na azotobaktera. Azotobakter hodowany wspólnie z promieniowcami antagonistycznymi tracił zdolność wiązania wolnego azotu i szybko tworzył cysty albo ginął.

Dla badań ekologicznych nad zespołami drobnoustrojów glebowych duże znaczenie może mieć poznanie wpływu roślin na wytwarzanie się w glebie antagonistycznych ras promieniowców. Najprawdopodobniej wydzieliny korzeniowe roślin wpływając na rozwój drobnoustrojów antagonistycznych oddziałują też na ich aktywność. Bliższe poznanie sposobu oddziaływania tych drobnoustrojów na różne bakterie glebowe *in vitro* może przyczynić się w pewnym stopniu do wyjaśnienia roli antagonistów w glebie.

BADANIA WŁASNE

Celem naszej pracy było chociażby częściowe wyjaśnienie wpływu drobnoustrojów antagonistycznych na kształtowanie się zespołów rodzimej mikroflory gleb. Ponieważ w pracy naszej już w wstępnych próbach, jako organizmy antagonistyczne w 99% wypadków wystąpiły promieniowce, w dalszych badaniach zajmowano się wyłącznie tymi drobnoustrojami.

W badaniach naszych starano się poznać jak licznie występują pro-

mieniowce antagonistyczne w ryzosferze różnych roślin uprawnych w różnych okresach ich rozwoju oraz z jaką mocą oddziałują różne promieniowce antagonistyczne na bakterie glebowe jak: *Azotobacter*, *Clostridium*, *Rhizobium*, nitryfikatory i bakterie błonnikowe.

Badania nad rozprzestrzenieniem promieniowców antagonistycznych w ryzosferze różnych roślin i poza zasięgiem korzeni, prowadzono w latach 1956 i 1957 z następującymi roślinami: owies, jęczmień, pszenica, proso, gryka, wyka, łubin, groch, len, konopie i mak. Korzystano przy tym z doświadczenia z tymi roślinami założonego przez jednego z autorów (Strzelczyk 1958), stosując też opisaną przez niego metodę pobierania próbek gleby. W obecnych badaniach stan mikroflory kontrolowano w następujących okresach rozwoju roślin: 1) we wczesnym stadium rozwoju (wiek rośliny około miesiąca), 2) przed kwitnieniem (około 10-14 dni przed kwitnieniem), 3) w czasie kwitnienia, 4) w czasie owocowania, 5) po zbiorze plonów (w tym okresie badano tylko niektóre rośliny zbożowe).

Wykonano następujące analizy mikrobiologiczne:

1. Oznaczenie ogólnej ilości drobnoustrojów, ogólnej ilości promieniowców oraz ilości promieniowców antagonistycznych na korzeniach poszczególnych roślin i w glebie poza zasięgiem korzeni.

2. Określenie wpływu wyodrębnionych promieniowców antagonistycznych na: a) azotobaktera, b) *Clostridium*, c) *Rhizobium leguminosarum* i *Rh. trifolii*, d) nitryfikatory, e) bakterie błonnikowe (*Cytophaga* i *Cellvibrio*).

METODA PRACY

Liczebność drobnoustrojów oznaczano na pożywce syntetycznej z dodatkiem wyciągu glebowego. Hodowlę płytkową prowadzono przez 4—5 dni w temperaturze 28°, po czym liczono wyrosłe na płytkach kolonie bakterii i promieniowców. W celu oznaczenia ilości kolonii promieniowców antagonistycznych, na powierzchnię płytek z wyrosłymi koloniami drobnoustrojów glebowych wylewano cienką warstwę agaru odżywczego (rozcieńczonego dwukrotnie) z zawiesiną następujących bakterii wzorcowych: *B. subtilis* lub *E. coli*. Wszystkie wysiewy robiono w 5 równoległych powtórzeniach. Po 24—48 godzinach hodowli w 28° liczono kolonie, wokół których pojawiły się strefy zahamowania wzrostu bakterii wzorcowych. Ze względu na fakt, że drobnoustroje działające hamująco na wzrost *E. coli* występowały w ryzosferze bardzo rzadko, w drugim roku badań zaniechano doświadczeń w tym kierunku. Szczepy antagonistyczne dla *B. subtilis* i *E. coli*, dające strefy zahamowania o średnicy większej niż 1 cm, przeszczepiano i hodowano następnie na pożywce dla promieniowców o składzie: glikozy 5,0 g, KNO_3 — 1,0 g, K_2HPO_4 — 0,5 g, MgSO_4 — 0,2 g, FeSO_4 — ślady, agaru — 14,0 g, wody destylowanej 1000 ml, pH około 7,0. Hodowle wyodrębnione w 1956 r. przechowywano przez 1 rok na pożywce syntetycznej. Działanie antagonistyczne szczepów pochodzących z doświadczeń z 1957 r. badano bezpośrednio po ich wyodrębnieniu.

Wpływ wszystkich wyodrębnionych w ciągu dwuletnich badań promieniowców antagonistycznych na rozwój wybranych bakterii glebowych badano *in vitro*. Notowano stopień hamowania wzrostu poszczególnych bakterii w hodowlach prowadzonych w następujący sposób:

Azotobakter

Wpływ promieniowców na azotobaktera badano na agarowej pożywce syntetycznej z sacharozą (według Winogradskiego 1953). Do badań użyto świeżo wyodrębnionego z gleby i oczyszczonego szczepu *Azotobacter chroococcum*, którym zasiewano skosy z pożywką agarową. Po 72 godzinach wzrost splukiwano 5 ml jałowej wody destylowanej. 1 ml takiej zawiesiny rozprowadzano równomiernie po powierzchni agaru na płytkach, które podsuszano w temperaturze około 35°. Na powierzchni tak zaszczipionych płytek układano po 3 bloczki agarowe o średnicy 1 cm, pokryte wzrostem badanego szczepu promieniowca (Krasilnikow 1953). Płytki trzymano przez 24 godz. w temperaturze pokojowej, by umożliwić przeniknięcie antybiotyku z bloczków do podłoża. Następnie płytki wstawiano do termostatu (28°) na 48 godzin, po czym mierzono szerokość strefy zahamowania wzrostu azotobaktera dookoła bloczków.

Clostridium

Do próbek rozlewano po 3 ml pożywki agarowej dla promieniowców z sacharozą. Po zastygnięciu, na powierzchnię zasiewano zarodniki promieniowców. Hodowlę prowadzono w 28° przez 5—6 dni. Następnie słupki agarowe ze wzrostem promieniowca zalewano zawiesiną *Clostridium* w pożywce agarowej ostudzonej do około 40°. Powierzchnię pożywki pokrywano warstwą oleju parafinowego około 2 ml. Po 24 godzinach hodowli w temperaturze pokojowej przenoszono je na 1—4 dni do temperatury 28°. Zagęszczenie i umiejscowienie spękań pożywki po porównaniu z kontrolą wskazywały na siłę hamowania lub stymulowania wzrostu *Clostridium* przez badane promieniowce.

Rhizobium

Zbadano *Rh. leguminosarum* i *Rh. trifolii*. Oba szczepy pochodziły z kolekcji Działu Mikrobiologii IUNG w Puławach. Przy badaniu wpływu promieniowców na *Rhizobium* postępowano w ten sam sposób jak z azotobakterem.

Nitryfikatory

Płytki z żelem krzemionkowym nasycano solami dla nitryfikatorów I fazy według Winogradskiego (1953). Na emalię powstają z węgla wapnia nakładano po 3 bloczki agarowe ze wzrostem promieniowca. Z pomocą kapilary napelnionej zawiesiną nitryfikatorów, rozmieszczonych w pożywce płynnej, robiono wysiew w postaci rys w ten sposób, że kroplom zawiesiny nałożonym obok krążka z promieniowcem pozwalano spłynąć w kierunku przeciwnym do niego. Hodowlę prowadzono w ciągu 20—30 dni w 28° przechowywując płytki w wilgotnej komorze.

Bakterie błonnikowe

Do badań wybrano powszechnie występujące w glebie rodzaje *Cytophaca* i *Cellulibrio*, które wyodrębniono z gleby bezpośrednio przed badaniami. Dawaly one na pożywkach syntetycznych w stosunkowo krótkim czasie obfity wzrost. Wpływ promieniowców na te bakterie badano na syntetycznej pożywce agarowej pokrytej krążkami bibuły. Na powierzchni bibuły układano po 3 bloczki agarowe ze wzrostem promieniowca. Bakterie błonnikowe wysiewano prowadząc rysy od

bloceków do brzegów płytki. Strefy zahamowania mierzono po 7 i po 10 dniach hodowli w 28°.

Promieniowce

Wzajemne oddziaływanie na siebie różnych szczepów promieniowców badano na pożywce dla promieniowców (skład jej podano na str. 285). Środek płytki zasiewano szczepem promieniowca antagonisty, a po jego wyrośnięciu nanoszono zawiesiny innych gatunków promieniowców, przeprowadzając po 4 prostopadłe rysy od brzegów kolonii i mierzono strefy zahamowania wzrostu. Hodowle prowadzono w ciągu 7 dni w 28°.

Badania nad wpływem promieniowców na azotobaktera, *Rhizobium*, nitryfikatory i bakterie błonnikowe przeprowadzano w jednej serii składającej się z 6 równoległych powtórzeń. Dla *Clostridium* robiono po 3 równoległe próby.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W tabeli I zebrano wyniki badań nad liczebnością bakterii, promieniowców oraz promieniowców antagonistycznych w rizosferze roślin i w glebie poza korzeniami.

Ogólna ilość drobnoustrojów w rizosferze wahała się w zależności od rodzaju rośliny i od jej stadium rozwojowego od kilku do kilkuset milionów na 1 g suchej masy gleby zmytej z korzeni. Stan mikroflory w glebie z międzyrzędzi był znacznie bardziej wyrównany. Przeciętnie ilość bakterii i promieniowców w 1 g suchej gleby wynosiła kilka milionów, w niektórych tylko wypadkach spadając do kilkuset tysięcy lub przekraczając 10 milionów. Na ogół liczebność drobnoustrojów w rizosferze roślin była kilkakrotnie większa niż w glebie poza korzeniami. Różnice te były największe w okresie dojrzewania roślin na skutek silnego mnożenia się drobnoustrojów w tym czasie na korzeniach roślin. Tylko u łubinu obserwowano w obu latach badań znacznie silniejszy rozwój mikroflory w rizosferze przed kwitnieniem niż w późniejszych okresach wegetacji.

Na korzeniach jęczmienia, pszenicy i prosa badanych po zebraniu ich plonów znaleziono mniejsze ilości drobnoustrojów niż w czasie wzrostu tych roślin.

Częstotliwość występowania promieniowców w zespołach mikroflory była prawie zawsze większa w glebie poza korzeniami niż w rizosferze. Wyniek stanowiły tylko 1 i 2, w których rizosferze znajdowano stosunkowo więcej promieniowców niż w międzyrzędziach.

W większości zbadanych roślin nie brzoły odpowiednim środowiskiem dla bytowania promieniowców.

Wytwarzanie się i występowanie antagonistycznych ras promieniowców było uzależnione od środowiska (rizosfera i międzyrzędzia) i od rodzaju rośliny. Jak wynika z tabeli I okres rozwoju rośliny nie wywarł wprawdzie żadnego wpływu na pojawienie się antagonistów w zespo-

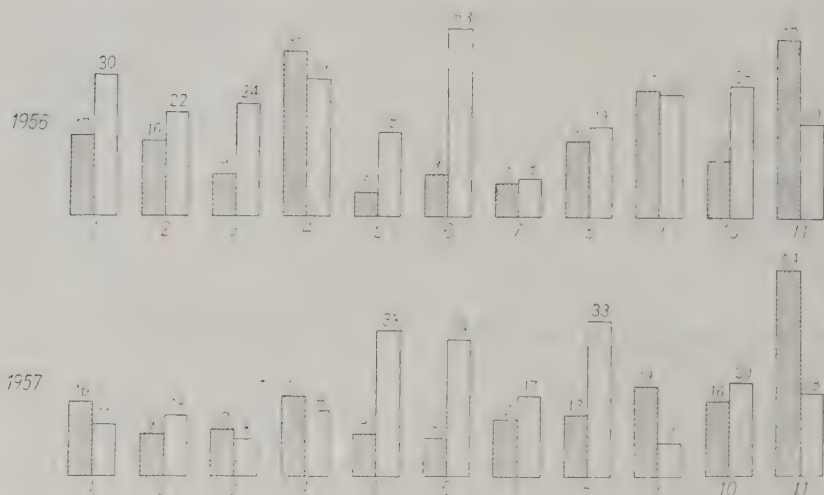
Tabela I

Liczebność bakterii i promieniowców oraz ich ras antagonistycznych dla *B. subtilis* w rizosferze roślin i w glebie.Quantity of bacteria and Actinomycetes and their strains antagonistic to *B. subtilis* in the rhizosphere and in soil apart from roots

Rodzaj roślin Kind of plant	Stadium rozwojowe rośliny Stage of plant development	Ogólna ilość drobnoustrojów w tysiącach na 1 g gleby The total number of microorganisms in thousands per 1 g of dry soil				Promienowce w % ogólnej ilości drobnoustrojów Actinomycetes per cent of the total number of microorganisms				Szczepy antagonistyczne w % ogólnej ilości drobnoustrojów Antagonistic strains in percent of the total number of microorganisms			
		Rizosfera Rhizosphere		Międzyrzędzia Soil apart from roots		Rizosfera Rhizosphere		Międzyrzędzia Soil apart from roots		Rizosfera Rhizosphere		Międzyrzędzia Soil apart from roots	
		1956	1957	1956	1957	1956	1957	1956	1957	1956	1957	1956	1957
Owies <i>Avena sativa</i>	1	6 550	5 000	1 560	1 600	14	8	33	37	2	1	5	1
	2	—	10 900	—	580	—	18	—	52	—	1	—	2
	3	17 480	19 100	1 940	1 900	14	15	26	45	0,6	1	7	9
	4	37 700	24 400	2 550	5 500	11	12	30	77	4	5	5	11
Jęczmień <i>Hordeum vulgare</i>	1	26 800	33 800	1 250	1 600	3	6	52	50	0,3	0,6	7	10
	2	—	4 500	—	170	—	30	—	40	—	3	—	13
	3	14 300	14 300	3 550	5 900	5	17	12	13	1	2	6	2
	4	42 000	37 200	1 500	1 200	13	12	45	40	2	2	18	6
	5	—	5 400	—	340	—	40	—	43	—	0	—	4
Pszenvica <i>Triticum vulgare</i>	1	36 600	33 100	1 400	1 350	10	12	27	26	4	1	8	18
	2	—	3 900	—	390	—	37	—	32	—	3	—	—
	3	17 700	19 400	6 900	7 900	15	18	7	11	1	12	2	2
	4	36 500	31 500	2 200	4 500	16	23	55	69	3	4	9	9
	5	—	13 700	—	780	—	10	—	20	—	0	—	2
Proso <i>Panicum miliaceum</i>	1	28 000	—	2 000	—	20	—	56	—	—	—	12	—
	2	20 500	13 300	1 200	1 050	18	14	58	41	5	3	12	6
	3	64 100	62 100	1 000	1 450	5	13	17	50	2,5	4	7	10
	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	—	42 300	—	3 750	—	5	—	50	—	0	—	4

Gryka <i>Fagopyrum esculentum</i>	1 2 3 4	12 800 26 900 14 100 —	13 900 22 000 14 000 65 300	3 700 4 400 4 000 —	1 860 2 430 3 350 14 100	20 27 30 —	20 19 35 56	27 22 35 —	14 6 5 44	2 0.4 3 —	1 1 1 12	5 5 6 —	8 3 0.4 8
Wyka <i>Vicia sativa</i>	1 2 3 4	110 000 — 26 600 41 700	— 5 200 16 300 35 000	3 000 — 3 200 1 100	— 280 1 500 3 900	24 — 16 12	— 50 23 14	40 — 10 14	— 33 11 19	0.3 — 1 2	— 3 1 2	10 — 4 14	— 7 7 8
Łubin <i>Lupinus luteus</i>	1 2 3	16 500 98 000 28 700	13 500 128 500 36 100	4 800 8 700 5 000	3 800 8 700 5 400	20 4 4	12 8 7	32 40 9	15 14 11	1 0.2 0.4	1 2 2	4 2 0.2	3 1 3
Groch <i>Pisum sativum</i>	1 2 3 4	12 700 — 26 200 467 000	— 1 500 38 800 536 700	1 900 — 1 800 9 000	850 380 1 400 6 600	15 — 8 21	— 27 1 —	58 — 50 17	50 55 53 21	3 — 1 4	— 3 0.8 —	8 — 9 3	11 6 7 19
Len <i>Linum usitatissimum</i>	1 2 3 4	31 100 41 200 154 400 —	27 600 53 500 143 000 102 600	2 600 4 100 2 100 —	1 400 10 900 4 100 4 100	50 32 45 —	50 31 29 11	33 10 14 —	15 25 48 75	4 13 12 —	4 3 11 4.5	6 3 3 —	1 5 1 5
Konopie <i>Canabis sativa</i>	1 2 3	58 600 48 000 —	48 800 49 400 110 900	1 500 420 —	300 1 800 11 100	26 33 —	22 31 44	55 65 —	23 43 70	0.9 7 —	1 5 12	15 18 —	3 7 22
Mak <i>Papaver somniferum</i>	1 2 3	11 000 131 200 1473 300	— 149 200 —	4 260 7 900 9 800	— 12 700 —	6 10 1	— 11 —	— 6 3	— 44 —	3 6 0.5	— 5 —	8 1.1 0	— 8 —

Objaśnienia: Remarks: 1 = Wczesne stadium wegetacyjne — early stage of plant development; 2 — Przed kwitnieniem — before flowering;
3 — Kwitnienie — flowering; 4 — Owocowanie — maturity; 5 — Po zbiorach — after yield; — nie badano — not studied



Rys. 1. Występowanie ras antagonistycznych wśród promieniowców w ryzosferze różnych roślin i w glebie.

Fig. 1. The distribution of antagonistic strains among *Actinomycetes* in the rhizosphere of different plants and in soil apart from roots.

Procent szczepów antagonistycznych
Percent of antagonistic strains

1 — owoies-*Avena sativa*, 2 — jęczmień-*Hordeum vulgare*, 3 — pszenica-*Triticum vulgare*, 4 — proso-*Panicum miliaceum*, 5 — gryka-*Fagopyrum esculentum*, 6 — wyka-*Vicia sativa*, 7 — łubin-*Lupinus luteus*, 8 — groch-*Pisum sativum*, 9 — len-*Linum usitatissimum*, 10 — konopie-*Canabis sativa*, 11 — mak-*Papaver somniferum*

▨ — ryzosfera — rhizosphere
□ — gleba — soil

le mikroflory. Na rys. 1 przedstawiono więc, jak licznie występują antagonistyczne rasy wśród promieniowców bytujących w glebie i w ryzosferze roślin podając średnie z czterokrotnych analiz wykonanych w różnych okresach sezonu wegetacyjnego.

Na ogół częściej obserwowano pojawianie się antagonistów w samej glebie niż w ryzosferze roślin. Stwierdzono to wyraźnie w ciągu obu lat badań. Do wyjątków można zaliczyć proso, len i mak, w ryzosferze których częściej notowano właściwości antagonistyczne u promieniowców. W 1957 r. również w ryzosferze owsa i pszenicy warunki sprzyjały rozwojowi ras antagonistycznych.

Wydaje się, że nie ma odpowiednich warunków w ryzosferze roślin motylkowych dla bytowania ras antagonistycznych promieniowców. W naszych badaniach zjawisko to dało się zaobserwować w ryzosferze łubinu i wyki. Tak samo w ryzosferze gryki ilość promieniowców prze-

jawiających właściwości antagonistyczne w obu latach nie przekraczała 10%.

Z rizosfery roślin i z gleby z międzyrzędzi wyodrębniono około 120 szczepów promieniowców antagonistycznych dla *B. subtilis* lub *E. coli*. Promieniowce te należały do rodzaju *Streptomyces* i wytwarzały obfitą grzybnię powietrzną. Większość szczepów wytwarzała brunatny pigment w bulionie, na agarze oraz czasem w mleku. Część ich miała zdolność redukowania azotanów i rozpuszczania kazeiny (około 70%). Szczepy promieniowców wyodrębnione w obu latach badań, w wielu wypadkach działały na siebie hamująco. Spośród 22 zbadanych pod tym względem szczepów, 17 hamowało rozwój innych promieniowców (fot. 1). Żaden ze zbadanych promieniowców nie stymulował rozwoju innego szczepu promieniowca.

W tabeli II podano wyniki badań nad wpływem wyodrębnionych szczepów promieniowców antagonistycznych na rozwój różnych bakterii glebowych.

Azotobakter.

Wśród zbadanych bakterii azotobakter okazał się najbardziej wrażliwy na substancje antybiotyczne wytwarzane przez wyodrębnione przez nas promieniowce (fot. 2). Piętnaście szczepów promieniowców wyodrębnionych w 1956 r., to jest około 22%, hamowało wzrost azotobaktera.

Spośród tych szczepów tylko jeden dawał strefę zahamowania większą niż 19 mm. Był to szczep wytwarzający stosunkowo niewielkie ilości rozpuszczalnego pigmentu. Nie hamował on rozwoju badanych bakterii prócz azotobaktera. Pozostałe szczepy promieniowców oddziaływały na azotobaktera słabiej.

Niekiedy notowano też stymulowanie rozwoju azotobaktera przez promieniowce. Spośród promieniowców wyodrębnionych w 1957 r., 18 szczepów, to jest 45%, działało hamująco na azotobaktera. Strefy zahamowania miały średnicę poniżej 19 mm. Zaobserwowano też, że pod wpływem działania promieniowców hamujących rozwój azotobaktera, organizm ten bardzo szybko wytwarzał ciemny pigment. Często na brzegu strefy zahamowania wzrastał przy silnym rozcieńczeniu substancji antybiotycznej dyfundującej do podłoża, obserwowano zjawisko odwrotne t.j. silniejszy wzrost azotobaktera. Wynikałoby z tego, że substancje wydzielane przez promieniowce mogą w odpowiednio małych dawkach stymulować rozwój azotobaktera.

Clostridium

Niewiele tylko szczepów promieniowców, bo 6—19%, hamowało rozwój *Clostridium*. Hamowanie to było jednak w wszystkich wypad-

kach krótkotrwałe i dawało się zaobserwować tylko w ciągu pierwszej doby hodowli. We wszystkich wypadkach przy dłuższej inkubacji *Clostridium* rozwijało się nawet w strefach początkowego zahamowania.

Rhizobium

Zarówno *Rh. leguminosarum* jak *Rh. trifolii* okazały się bardzo odporne na działanie substancji antybiotycznych wytwarzanych przez badane szczepy promieniowców. Promieniowce wyodrębnione w latach 1956 i 1957 wykazywały niewielkie różnice w oddziaływaniu na te bakterie. Szczepy wyodrębnione w 1956 r. nie działały zupełnie na *Rh. leguminosarum* a na *Rh. trifolii* działały słabo tylko w nielicznych przypadkach. Promieniowce wyodrębnione w 1957 r. nie działały na *Rh. trifolii*, a nieliczne spośród nich hamowały rozwój *Rh. leguminosarum*. Również niewiele szczepów działało pobudzająco na rozwój tych bakterii.

Nitryfikatory

Działanie hamujące promieniowców na bakterie nitryfikacyjne przejawiało się tylko w słabym stopniu. Spośród zbadanych promieniowców około 4% hamowało silnie rozwój nitryfikatorów, dając strefę zahamowania większą niż 19 mm. Natomiast bardzo dużo promieniowców (około 60%) wzmagало wzrost tych bakterii (fot. 3 i 4).

Bakterie błonnikowe

Cytophaga i *Cellvibrio* reagowały w różny sposób na działanie promieniowców antybiotycznych. Bardziej opornym organizmem okazała się *Cytophaga*. Promieniowce po rocznym ich przechowywaniu na pożywce syntetycznej nie działały zupełnie na ten gatunek bakterii. Szczepy zaś promieniowców badane bezpośrednio po ich wyodrębnie-

Fot. 1. Hamowanie wzrostu promieniowców przez inne promieniowce. Szczep nr 17 (w środku) hamuje bardzo silnie wzrost szczepu nr 5, dość silnie szczepy nr 18 i 71 a nie hamuje wzrostu szczepu nr 22

Fot. 2. Hamowanie rozwoju azotobaktera przez szczep promieniowca nr 100

Fot. 3. Hamowanie rozwoju nitryfikatorów przez szczep promieniowca nr 94

Fot. 4. Pobudzanie rozwoju nitryfikatorów przez szczep promieniowca nr 52

Fot. 5. Stymulowanie rozwoju *Cytophaga* (po lewej) i hamowanie *Cellvibrio* (po prawej) przez szczep promieniowca nr 58

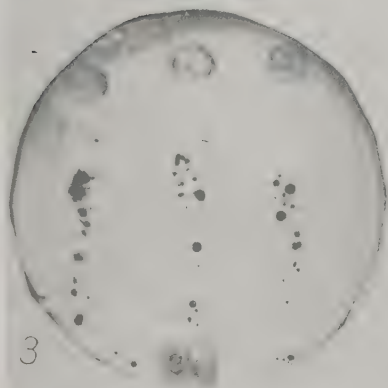
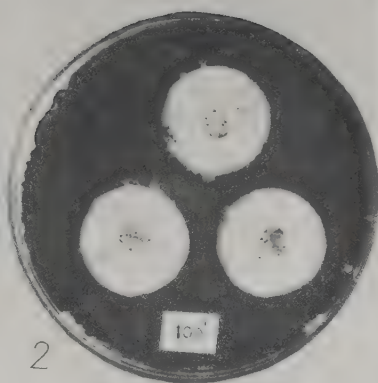
Phot. 1. Inhibition of *Actinomycetes* growth by other strains of *Actinomycetes*

Phot. 2. Inhibition of *Azotobacter* growth by strain of *Actinomycetes* No 100

Phot. 3. Inhibition of nitrifying bacteria growth by strain of *Actinomycetes* No 94

Phot. 4. Stimulation of nitrifying bacteria growth by strain of *Actinomycetes* No 52

Phot. 5. Stimulation of *Cytophaga* growth (on the left) and inhibition of *Cellvibrio* (on the right) by strain of *Actinomycetes* No 58



niu hamowały wzrost tej bakterii tylko w nielicznych wypadkach. *Cell-vibrio* silniej niż *Cytophaga* reagowało na hodowlę z promieniowcami. Zwłaszcza promieniowce badane zaraz po ich wyodrębnieniu (1957 r.) oddziaływały wyraźnie na rozwój tej bakterii (fot. 5).

Charakteryzując ogólnie badane szczepy antagonistów należy stwierdzić, że działanie antagonistyczne przejawiało się tylko w stosunku do niektórych rodzajów bakterii. Poszczególne szczepy promieniowców oddziaływały swoiście na różne bakterie glebowe (hamując np. wzrost jednego gatunku bakterii, a stymulując wzrost innego).

Badania nasze powtórzyła Piątkowska (1958) używając wyodrębnione przez nas szczepy promieniowców. Stwierdziła ona, podobnie jak w naszych badaniach, że azotobakter był wśród zbadanych szczepów bakterii glebowych najwrażliwszym gatunkiem na hamujące działanie promieniowców antybiotycznych. W jej badaniach wzrost azotobaktera był hamowany przez około 30% zbadanych promieniowców. Najmniej wrażliwy na działanie promieniowców antybiotycznych okazał się również rodzaj *Rhizobium*, którego wzrost hamowało tylko kilka procent zbadanych promieniowców. Poza tym autorka ta zbadała wpływ opisanych wyżej szczepów promieniowców na następujące gatunki bakterii: *B. subtilis*, *M. pyogenes* var. *aureus*, *E. coli* i *Aerobacter aerogenes*. Zbadane promieniowce hamowały częściej bakterie gramododatnie niż gramujemne. Wrażliwszy na działanie promieniowców okazał się *B. subtilis* niż *M. pyogenes*. Z bakterii gramujemnych nieco oporniejszy na działanie promieniowców antybiotycznych był *A. aerogenes* (hamowany przez 30% szczepów) niż *E. coli*, której rozwój hamowało około 40% szczepów promieniowców.

Na ogół stwierdzono, że szczepy promieniowców wyodrębnione w 1956 r. i przechowywane przez 1 rok na podłożach sztucznych oddziaływały na bakterie glebowe znacznie słabiej niż szczepy wyodrębnione z gleby bezpośrednio przed badaniem ich właściwości antagonistycznych. Przez dłuższy okres przechowywania promieniowce prawdopodobnie traciły zdolność wytwarzania substancji antybiotycznych.

WNIOSKI

Na podstawie otrzymanych wyników można wyciągnąć następujące wnioski:

1. Liczebność drobnoustrojów w rizosferze roślin była zawsze większa niż w glebie poza korzeniami (tab. I).

2. W miarę rozwoju roślin liczebność drobnoustrojów w rizosferze zwiększała się, osiągając maksimum w okresie kwitnienia i owocowania.

Tabela II

Oddziaływanie promieniowców antagonistycznych na różne wzorcowe bakterie glebowe.
The influence of antagonistic *Actinomycetes* on different soil bacteria.

Rodzaj bakterii wzorcowej														
Kind of test bacteria														
1956														
Ilość zbadanych szczepów	Strefa zahamowania, mm			Stymulacja	Nie działaly	Ilość zbadanych szczepów	Strefa zahamowania, mm			Stymulacja	Nie działaly			
	Zone of inhibition in mm						Zone of inhibition in mm							
	19	10-19	1-9				ogółem total	ogółem total	19			10-19	1-10	
														%
Numbers of strains studied	1,4	9	12	22	9	69	40	0	27,5	17,5	45	5	50	
Azotobacter	72													
Clostridium	74	0	3	3	6	50	38	16	0	2	18	66	16	
leguminosarum	73	0	0	0	0	9	38	0	0	8	8	8	84	
Rhizobium trifolii	66	0	0	5	5	5	25	0	0	0	0	8	92	
Nitryfikatory	67	5	1,5	1,5	8	59	36	3	0	8	11	58	31	
Cyto-phaga	72	0	0	0	0	0	38	3	0	5	8	8	84	
Cellulobryto	72	1,5	4,5	0	6	0	38	21	8	3	32	3	65	

3. Ilość drobnoustrojów w glebie poza korzeniami roślin była bardziej wyrównana niż w rizosferze i wahała się niezależnie od okresu rozwoju roślin.

4. Promieniowce prawie zawsze stanowiły większy odsetek całkowitej ilości drobnoustrojów w międzyrzędziach niż w rizosferze roślin.

5. Szczepy wykazujące działanie antygonistyczne w stosunku do *B. subtilis* stanowiły wśród promieniowców większy odsetek w glebie poza korzeniami niż w rizosferze. Wyjątkowo w rizosferze prosa, lnu i maku znaleziono więcej antagonistów niż w glebie poza korzeniami. Najbardziej promieniowce antagonistyczne występowały w rizosferze gryki, wyki i łubinu (rys. 1).

6. Promieniowce antybiotyczne w różny sposób oddziaływały na bakterie glebowe. Niektóre spośród nich pobudzały rozwój tych bakterii. Było to prawdopodobnie uwarunkowane różnym stopniem produkcji ciał antybiotycznych przez różne szczepy promieniowców i zależało od stężenia substancji antybiotycznej w podłożu, przy czym wrażliwość poszczególnych rodzajów bakterii na te substancje była też rozmaita (tab. II).

7. Najbardziej wrażliwy na hamujące działanie promieniowców glebowych okazał się azotobakter. Około 30% zbadanych szczepów promieniowców hamowało jego rozwój.

Rozwój *Cellvibrio* hamowało około 20% zbadanych szczepów promieniowców.

8. *Rhizobium* prawie zupełnie nie reagowało na działanie promieniowców antybiotycznych.

9. Pobudzanie rozwoju bakterii przez promieniowce antagonistyczne było widoczne w doświadczeniach z *Clostridium* i bakteriami nitryfikacyjnymi. Około 50% zbadanych szczepów promieniowców pobudzało rozwój obu tych bakterii (tab. II).

10. Zaobserwowano, że badane szczepy promieniowców odznaczały się swoistością w oddziaływaniu na różne gatunki bakterii glebowych czyli swoistym „spektrum antybiotycznym”. Na przykład szczepy wykazujące silne działanie antagonistyczne w stosunku do rodzaju *Azotobacter* były nieaktywne w stosunku do *Cellvibrio* itp.

LITERATURA

- Baczyńska A. A., Petrosjan A. P., 1937: O wzaimootnoszenijach mieźdu *Azotobacter chroococcum* i aktinomycetami. *Mikrobiologija*, 6: 121.
- Brian P. W., Wright J. M., Stubbs J., Way A. M., 1951: Uptake of antibiotic metabolites of soil microorganisms by plants. *Nature*, 167: 347.
- Brian P. W., 1957: The ecological significance of antibiotic production. *Microbial Ecology, Symp.* Cambridge Univ. Press.

- Gołębiowska J., 1948: Charakterystyka promieniowców antybiotycznych izolowanych z niezżytych gleb. *Annales UMCS, Sec. E.*, **3**: 207.
- Gołębiowska J., Wróbel T., 1956: Distribution of antagonistic Actinomycetes in different soils. *Acta Microbiol. Polon.*, **5**: 137.
- Krasilnikov N. A., Korenjako A. I., Artamonowa O. I., 1953: Rozprostranienie aktinomycetów-antagonistów w poczwach. *Mikrobiologija*, **22**: 3.
- Krasilnikov N. A., 1953b: Baktierii antagonisty i antagonisticzeskije wieszczestwa w rastieniewodztwie. *Izw. Akad. Nauk SSSR*, **2**: 49.
- Lochhead A. G., 1952: Antagonisms between microorganisms in the soil. *Annual Rev. Microbiol.*, **6**: 185.
- Makarowska P. N., 1956: Wlijanije poczwiennej mikroflory na antagonisticzeskuju aktiwnost aktinomycetow. *Mikrobiologija*, **25**: 553.
- Michalewa W. W., 1951: Ob antagonizmie między aktinomycetami i kłubieńkowymi bakterijami. *Trudy W.A.S.H.N.I.L.*, **11**: 23.
- Nachimowska M. I., 1937: Antagonizm między aktinomycetami i poczwiennymi bakteriami. *Mikrobiologija*, **6**: 131.
- Nickell L. G., Burkholder P. R., 1947: Inhibition of Azotobacter by soil Actinomycetes. *J. Amer. Soc. Agron.*, **9**: 771.
- Piątkowska B., 1958: Wpływ promieniowców antagonistycznych na niektóre bakterie glebowe. Praca magisterska wykonana w Zakładzie Mikrobiologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej w Lublinie (maszynopis).
- Rouatt J. W., Lechevalier M., Waksman S. A., 1951: Distribution of antagonistic properties among Actinomycetes isolated from different soils. *Antibiot. and Chemotherapy*, **3**: 185.
- Strzelczyk E., 1958: Wpływ różnych roślin uprawnych na liczebność azotobaktera i Clostridium w ich rizosferze. *Acta Microbiol. Polon.*, **7**: 115.
- Waksman S. A., Woodruff H. B., 1940: The soil as source of microorganisms antagonistic to disease producing bacteria. *J. Bact.*, **40**: 581.
- Waksman S. A., 1947a: Microbial antagonism and antibiotic substances. New York. The Commonwealth Foundation.
- Waksman S. A., 1947b: Certain aspects of the physiology of Actinomycetes. *Leeuwenhoek J. Microbiol. Serol.*, **12**: 50.
- Wallhäuser K. H., 1951a: Die antibiotische Beziehungen einer natürlichen Mikroflora. *Arch. Mikrobiol.*, **16**: 201.
- Wallhäuser K. H., 1951b: Untersuchungen über das antagonistische Verhalten von Mikroorganismen am natürlichen Standort. *Arch. Mikrobiol.*, **16**: 237.
- Winogradski S., 1953: Mikrobiologia gleby. PWR i L Warszawa (tłumaczenie).

A. Strzelczykowa and E. Strzelczyk

THE INFLUENCE OF ANTAGONISTIC ACTINOMYCETES ON SOME SOIL BACTERIA

Summary

The purpose of this work was: 1. to study the distribution of antagonistic microorganisms in the rhizosphere in various stages of plant development and in the soil apart from roots, and 2. to study the influence of this antagonistic organisms on some soil bacteria.

The investigations concerned 11 crop plants (oats, barley, wheat, millet, buckwheat, vetch, lupine, pea, poppy, flax and hemp). Microbiological investigations were carried out: 1. in the early stage of the plant development, 2. before flowering, 3. during the flowering stage, 4. in the maturity, stage, 5. several plants were also studied after the yield.

The total quantities of bacteria and *Actinomycetes* were determined as well as the quantity of antagonistic microorganisms for *B. subtilis* and *E. coli*. The influence of isolated antagonistic microorganisms on *Azotobacter*, *Clostridium*, *Rhizobium leguminosarum* and *Rh. trifolii*, nitrifying bacteria and cellulose decomposing bacteria (*Cytophaga* and *Cellvibrio*) has been investigated.

The results of these experiments point to a favourable influence of plants on the total count of bacteria and *Actinomycetes*. The number of bacteria and *Actinomycetes* increased with the development of the plants. The greatest number of these organisms were found on roots during the flowering and maturity stage. Most of antagonistic organisms were *Actinomycetes* (99%). The number of antagonistic *Actinomycetes* was greater in soil apart from roots (24%) than in the rhizosphere (15%).

Among the investigated soil bacteria, *Azotobacter* was most susceptible to antagonistic action of *Actinomycetes*. This organism was inhibited by 33% of strains of antagonistic *Actinomycetes* (tab. II). Some of investigated soil bacteria were strongly stimulated by antagonistic *Actinomycetes*, 58% of strains studied stimulated the growth of *Clostridium*. A great number of antagonistic *Actinomycetes* stimulated *in vitro* the growth of nitrifying bacteria. Among the cellulose decomposing bacteria *Cytophaga* was less susceptible than *Cellvibrio* to the antagonistic substances produced by *Actinomycetes*. *Rhizobium* reacted very weakly to the antagonistic substances produced by *Actinomycetes*. It was observed that a great number of antagonistic *Actinomycetes* inhibited the growth of other strains of antagonistic *Actinomycetes*.

M. Kujawski i K. Piller

BADANIA NAD OTRZYMYWANIEM PLEŚNIOWYCH PREPARATÓW ENZYMATYCZNYCH-AMYLOLITYCZNYCH

I. BADANIE NAD DOBOREM ODPOWIEDNIEGO SZCZEPU PLEŚNI ORAZ OPTYMALNYCH WARUNKÓW JEGO HODOWLI

Z Katedry Technologii Rolnej Wyższej Szkoły Rolniczej w Krakowie i Zakładu
Mikrobiologii Technicznej Instytutu Przemysłu Fermentacyjnego

Wpłynęło dnia 24 maja 1958 r.

W gorzelniach rolniczych, browarach oraz w przemyśle tekstylnym od dawna stosuje się sód jęczmienny jako źródło enzymów amylolitycznych, które w procesie technologicznym przeprowadzają hydrolizę skrobi. System ten jest jednak kosztowny i nie pozbawiony pewnych usterek.

Próby zastąpienia sόδu jęczmiennego preparatami amylolitycznymi z pleśni (zwanymi często sódami grzybowymi) wynikają więc z pobudek ekonomicznych (Niederlag 1955, Kosack 1955).

Znajomość i wykorzystanie własności amylolitycznych pleśni nie jest bynajmniej rzeczą nową. Już w 1914 r. w Japonii zaproponowano stosowanie preparatów z *Aspergillus oryzae* do scukrzania skrobi w gorzelnictwie. Dalsze prace w tym kierunku potwierdziły wyższość sódów grzybowych (wg Prescott i Dunn 1949). Wśród przebadanych grzybów najliczniej reprezentowane są rodzaje: *Aspergillus* (Klimowski i Rodzewicz 1950, Prescott i Dunn 1949), *Mucor* i *Rhizopus* (Drews, Specht i Rothenbach 1953). Szczególnie aktywne okazały się systemy amylolityczne szczepów *A. niger* i *A. oryzae*. Doczekały się one obecnie wielu opracowań i stosowane są w skali technicznej (wg Prescott i Dunn 1949).

Pleśnie hoduje się zazwyczaj na wysokoskrobiowych podłożach stałych (otręby) lub na pożywkach płynnych metodą wglębną. Pierwszy sposób hodowli wskazany jest dla *A. oryzae*, przy drugim lepsze wyniki daje *A. niger* (Drews, Specht, Rothenbach 1953, Underkofler Hickey 1954). Wyciągi wodne zgęszcza się i konserwuje względnie wytrąca się z nich enzymy za pomocą soli lub alkoholu (Pronin 1953, Tauber 1950). Opracowano też liczne metody uzyskiwania wysoce oczyszczonych preparatów poszczególnych komponentów kompleksu amylolitycznego pleśni (Drews, Specht, Olbricht 1954).

Łączną aktywność amylolityczną pleśniowych preparatów enzymatycznych, jak również aktywność poszczególnych enzymów, określa się na podstawie ich działania na wzorcowe roztwory skrobi, względnie określonych produktów jej rozkładu i wyraża się w umownych jednostkach (Klimowski, Rodzewicz 1950, Sandstedt, Kneen, Blish 1939, Drews, Specht 1954, Schwarz, Malsch 1954). Metody te były opracowane dla słoju jęczmiennego; to też zastosowane do słoików grzybowych nie zawsze dają zadowalające wyniki. System enzymów amylolitycznych pleśni jest bowiem odmienny (Feniksova 1953a), a zatem rozkład skrobi przebiega innymi drogami. Proponowany przez licznych autorów stopień odfermentowania, jako kryterium oceny preparatów enzymatycznych, wydaje się bardziej miarodajny (Deckenbrock 1922, Specht 1952).

Zagadnienia dotyczące produkcji i zastosowania słoików grzybowych rozwiązane są już w niektórych krajach na skalę przemysłową.

Szczegółowo opisane procesy technologiczne (Prescott, Dunn 1949, Tauber 1950, Chińskie Opracowanie Technologiczne 1956) nie nadają się jednak do bezpośredniego realizowania w naszych warunkach. Wprowadzenie odmiennego szczepu pleśni oraz zastosowanie odmiennego podłoża stwarza konieczność sprawdzenia powyższych metod i ewentualnego ich zmodyfikowania.

Praca niniejsza stanowi wstęp do badań mających na celu rozwiązanie tego zagadnienia w kraju i obejmuje:

- a) wybór aktywnego szczepu pleśni,
- b) ustalenie optymalnych warunków hodowli,
- c) dobór najbardziej odpowiedniego podłoża dla wytwarzania przez pleśnie enzymów amylolitycznych.

METODA PRACY

Badania przeprowadzono na trzech gatunkach kropidlaka: *Aspergillus niger*, *A. oryzae* i *A. ochraceus*, gatunki te bowiem według literatury odznaczają się szczególnie wysoką aktywnością enzymów amylolitycznych (Klimowski, Rodzewicz 1950).

Kultury hodowane na agarze z brzošką pochodziły z Laboratorium Zakładu Mikrobiologii Technicznej IPF w Krakowie. Jako podłoża używano ubocznych produktów przemysłu rolnego: otręby pszenne (Prescott, Dunn 1949, Tauber 1950, Feniksova 1953b, Starka 1952) i wycierkę ziemniaczaną. Kombinacje ilościowe składników w stosowanych mieszankach były rozmaite. Niejednokrotnie uzupełniano pożywkę substancjami azotowymi czy węglowodanowymi. Składniki podłoża (względnie ich mieszaninę) odważano w ilości 10 g na płytki Petriego o średnicy 10 cm. Rozpościerano cieniłą (0,5 cm) warstwą i zwilżano wodą studzienną do wilgotności podłoża 70%, uwzględniając wodę dodawaną podczas szczepienia. Ten stopień wilgotności zalecany jest w literaturze (Feniksova 1953b, Meyrath 1957) i potwierdzony został przez nasze doświadczenia. Po sterylizacji (1 atm. — 45 minut) i ochłodzeniu do temperatury pokojowej, podłoża

szczepiono zawiesiną zarodników odpowiedniej pleśni i spulchniano przy pomocy sterylnego szklanego przecika.

Wystarczająco obficie zarodnikowanie pleśni uzyskiwano hodując kultury wyściowe na agarze z pożywką Gorodkowej. Zarodnikującą kulturę zalewano sterylną wodą i wstrząsano. Uzyskaną w ten sposób zawiesinę używano do szczepienia. Stosując szczepienie za pomocą takiej zawiesiny staraliśmy się postępować zawsze jednakowo, ażeby o ile możliwości do podłoża wprowadzić te same ilości zarodników.

Zaszczepione podłoże umieszczano w termostacie w temperaturze około 30° (Tauber 1950, Thom 1926). Temperatura ta, przyjęta w literaturze jako optymalna, a przez nas potwierdzona doświadczalnie, nie musi być ściśle przestrzegana. Inkubacje prowadzone w zakresie 25—30° dają wedle naszych badań bardzo zbliżone wyniki.

Hodowlę prowadzono 5 dni (jeśli w doświadczeniu nie podano inaczej).

Przerośnięte grzybnia podłoże krajano na drobne fragmenty i suszono w temperaturze 40—45° przez 24—48 godzin. Susz ucierano w moździerzu i pozostawiano przez 24 godziny w otwartych szalkach otrzymując w ten sposób powietrznie suchy materiał do analizy.

Preparaty przechowywano w szklanych słoikach z doszlifowanym korkiem.

Aktywność amylolityczną oznaczano metodą Windisch-Kolbacha (Pawłowski-Doemens 1938), stosując jednak skrobię rozpuszczalną Lintnera i temperaturę scukrzenia 30°. Wyrażano ją w gramach surowej maltozy*, przypadającej na 1 gram powietrznie suchego preparatu. Wyniki porównywano z aktywnością słoju jęczmiennego używanego do doświadczeń.

Wszystkie doświadczenia wykonywano, jeśli w tekście nie zaznaczono inaczej, w dwóch równoległych powtórzeniach.

CZĘŚĆ DOŚWIADCZALNA

1. Hodowle adaptacyjne

Doświadczenie oparto na znanym w przyrodzie zjawisku adaptacji. Przez sukcesywne i ciągle przeszczepianie na podłożach ze skrobią, chcieliśmy spowodować maksymalne wykorzystanie przez pleśnie jedyne dla nich w tym przypadku źródła węgla, a tym samym uzyskać powiększenie ilości enzymów amylolitycznych w podłożu.

Doświadczenie to miało poza tym wykazać, który z posiadanych gatunków pleśni jest najbardziej odpowiedni do produkcji słodów grzybowych.

a) Hodowlę trzech wymienionych gatunków kropidlaka prowadzono na otrębach pszennych przeszczepiając pleśnie co 10 dni na świeże podłoże. Pasażowanie, prowadzone przez dłuższy okres czasu (rok), nie wpłynęło na wzrost aktywności amylolitycznej poszczególnych szczepów. Aktywność wahała się w granicach: dla *A. niger* 0,82—1,33, *A. oryzae* 4,19—4,59 zaś dla *A. ochraceus* 0,68—0,73.

* Pod nazwą surowej maltozy rozumiemy cukry redukujące przeliczone na maltozę.

Doświadczenie niniejsze wykazało natomiast, że pod względem ilości wytwarzanych enzymów amylolitycznych *A. oryzae* przewyższa znacznie szczepy dwóch pozostałych gatunków. Dlatego posiadany szczep *A. oryzae* stał się przedmiotem dalszych badań.

b) Ponieważ wstępne doświadczenie adaptacyjne, prowadzone na podłożu z samych otrębów, nie wykazało podwyższenia aktywności amylolitycznej, zastosowaliśmy w następnym doświadczeniu dodatek do podłoża skrobi i azotu w postaci siarczanu amonu, azotanu sodu i peptonu.

Doświadczenie prowadzono wyłącznie przy użyciu *A. oryzae*. Kultury przeszczepiano co 5 dni na świeże podłoże, którego skład ilustruje tabela I. W sumie wykonano 27 pasaży.

Tabela I

Skład podłoża stosowanego przy hodowli adaptacyjnej

*A. oryzae*Composition of the medium used for adaptation of culture of *A. oryzae*

Nr pasaży Transfer	Rodzaj podłoża Medium	(NH ₄) ₂ SO ₄ ‰	Pepton ‰	NaNO ₃ ‰
I i II	otręby 1	—	—	
	wheat bran 2	0,2	—	
	3	—	0,265	
III i IV	otręby + 1	—	—	
	+ 5‰ skrobi 2	0,2	—	
	wheat bran + 3	—	0,265	
	+ starch 5‰			
V—XI	otręby + 1	—	—	
	+ 10‰ skrobi 2	0,2	—	
	wheat bran + 3	—	0,265	
	+ 10‰ starch			
XII—XXVII	otręby + 1	—	—	—
	+ 10‰ skrobi 2	0,2	—	—
	wheat bran + 3	—	0,265	—
	+ 10‰ starch 4	—	—	0,75

W tabeli II podajemy orientacyjnie wyniki z pasaży II, IV, VI, XII, XV i XXVII.

Tabela II

Aktywność amyloリティczna preparatów z form adaptowanych *A. oryzae*,
w g maltozy/1 g p. suchej masy

Amylolytic activity of preparations from adapted cultures of *A. oryzae*,
g of maltose per 1 g of dry mass

Podłoże Medium	Kolejny numer pasaży Number of transfer					
	II	IV	VI	XII	XV	XXVII
Kontrola Control	4,5	4,5	4,1	4,5	4,0	4,1
(NH ₄) ₂ SO ₄	4,5	4,4	4,2	4,3	3,9	4,1
Pepton	4,2	4,3	4,0	4,5	4,0	3,9
NaNO ₃	—	—	—	4,5	4,1	4,1

Jak widać z powyższych doświadczeń, preparaty z następujących po sobie hodowli nie wykazują specjalnych różnic w aktywności enzymów amyloリティcznych. Stosunkowo wysoka aktywność posiadanego szczepu *A. oryzae* utrzymuje się prawie na jednakowym poziomie.

2. Selekcja

a) Ponieważ metoda adaptacyjna nie dała rezultatów, przystąpiono do przeprowadzenia selekcji, polegającej na wyosobnieniu szeregu czystych kultur z wybranej kultury *A. oryzae*. Zastosowano izolację zarodników, z których wyhodowano czyste kultury. Kultury te poddano porównawczemu badaniu, a na podstawie wyników badania aktywności amyloリティcznej wybrano szczep najbardziej aktywny. Załączona poniżej tabela III podaje aktywność amyloリティczną preparatów otrzymanych w wyniku hodowli poszczególnych kultur *A. oryzae* na podłożu stałym z otrąb pszennych.

Tabela III

Aktywność amyloリティczna preparatów pochodzących z hodowli szczepów *A. oryzae* wyosobnionych na drodze selekcji, w g malt./1 g pow. suchego preparatu
Amylolytic activity of preparations from cultures of *A. oryzae* strains isolated by selection; g of maltose per 1 g of dry mass

Nr szczepu Strain	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Aktywność Activity	2,15	3,34	4,34	3,43	2,41	—	3,95	3,92	—	3,72	3,47	3,45

Na podstawie tego doświadczenia wyselekcjonowano jako najlepszy szczep 3b odznaczający się największą aktywnością amyloリティczną.

b) Przyjmując jako założenie, że wysokie temperatury działają wybiórczo na formy przetrwalnikowe drobnoustrojów i licząc się jednocześnie z możliwością powstawania korzystnych mutantów, postanowiliśmy w naszym przypadku zarodniki *A. oryzae* szczep 3b poddawać szokom termicznym. W tym celu zawiesinę zarodników w brzeczce rozlano do szeregu probówek i wstawiono do wrzącej łaźni wodnej na różny okres czasu (0—12 sekund). Po momentalnym ostudzeniu zawiesinę inkubowano przez 12 godzin w temperaturze 30°, po czym wysiewano na szalki Petriego z agarem brzeczkowym i wyprowadzano z niej czyste kultury. Preparaty grzybowe uzyskane z tych kultur na otrębach analizowano na aktywność amylolityczną (tabela IV).

Tabela IV

Zależność aktywności amylolitycznej od poddawania zarodników szokom termicznym

Effect of preheating of spores on the amylolytic activity

Nr próby Experiment No	Czas trwania szoku sekundy	Aktywność g malt./1 g pow. suchego preparatu
	Duration of shock sec.	Activity g of maltose per 1 g of dry mass
1	0	4,1
2	0	—
3	3	4,1
4	3	4,2
5	6	3,9
6	6	3,7
7	9	3,7
8	9	3,7
9	12	Zarodniki nie wykiełkowały
10	12	spores have not germinated
11	15	
12	15	

Tabela V

Wpływ czasu hodowli na aktywność amylolityczną

Effect of period of incubation on the amylolytic activity

L. p. No	Czas hodowli, dni	Aktywność g malt./1 g pow. su- chego preparatu
	Incubation, days	Activity, g of maltose per 1 g of dry mass
1	1	2,61
2	2	3,61
3	3	3,88
4	4	3,88
5	5	4,04
6	6	4,04
7	7	3,78
8	8	3,85
9	9	3,75
10	10	3,72

W doświadczeniu powyższym nie uzyskaliśmy podniesienia aktywności amylolitycznej preparatów enzymatycznych, a raczej jej spadek.

3. Ustalenie optymalnego czasu hodowli

Wiek kultury, jako czynnik decydujący o masie grzybni, zarodnikowaniu i stopniu zużycia substancji pokarmowych, wywiera niewątpliwie poważny wpływ na ilość wytwarzanych enzymów, a tym samym

pośrednio na aktywność amylolityczną preparatów enzymatycznych. Poniższe doświadczenie sprawdzić miało rozbieżne dane spotykane w literaturze (Prescott, Dunn 1949, Feniksowa 1953b) odnośnie optymalnego czasu hodowli pleśni, określonego maksymalną aktywnością amylolityczną. Do doświadczeń wzięto szczep *A. oryzae* 3b. Hodowlę prowadzono w szalkach Petriego na otrębach pszennych. Kulturę wyjściową stanowiła 10-dniowa hodowla *A. oryzae* na ziemniaku*. Otręby pszenne szczepiono 10 ml zawiesiny grzybni. Czas trwania hodowli poszczególnych kultur wynosił 1—10 dni. Wyniki aktywności preparatów w zależności od czasu hodowli pleśni zebrano w tabeli V.

Maksimum aktywności enzymów amylolitycznych osiągnęły kultury w 5—6 dniu hodowli, po czym obserwowano spadek aktywności amylolitycznej.

Ten sam optymalny czas hodowli uzyskano również przy szczepieniu podłoża zawiesiną zarodników. Dlatego we wszystkich następnych doświadczeniach inkubację prowadzono tylko 5 dni.

4. Ustalenie optymalnego czasu sterylizacji podłoża

W czasie sterylizacji podłoża zachodzi kleikowanie i rozpuszczanie zawartej w nim skrobi. Wpływa to na stopień jej przyswajalności, a tym samym na rozwój grzybni i wytwarzanie enzymów amylolitycznych.

W związku z tym doświadczenie niniejsze miało na celu ustalenie optymalnego czasu sterylizacji podłoża.

Podłoże w postaci otręb pszennych oraz otręb z dodatkiem skrobi ziemniaczanej poddawano sterylizacji pod nadciśnieniem jednej atmosfery przez 30, 45 i 60 min.

Po sterylizacji i schłodzeniu, podłoża szczepiono zawiesiną zarodników *A. oryzae* szczep 3b. Wyniki oznaczeń aktywności amylolitycznej przedstawia tabela VI.

Z wyników doświadczeń zamieszczonych w tabeli VI wynika, że 45-minutowa sterylizacja jest najkorzystniejsza dla naszych celów. Wobec tego w dalszych pracach stosowano ten czas sterylizacji.

Zaznaczyć przy tym należy, że ten czas sterylizacji gwarantuje równocześnie całkowite wyjałowienie podłoża zawartego w szalkach Petriego.

5. Wpływ światła

W dotychczasowych doświadczeniach hodowlę pleśni prowadzono zawsze w termostacie, a więc w warunkach całkowitego zaciemnienia. W omawianym doświadczeniu, podłoże po wysianiu zarodników pleśni umieszczono pod ogrzewanym, oszklonym dygestorium, przy świetle

* Drobne kostki z ziemniaka układano cienką warstwą na dnie kolby stożkowej, sterylizowano i szczepiono zarodnikami pleśni.

dziennym. Aby porównać preparaty otrzymane w tych warunkach z preparatami pochodzącymi z hodowli w środowisku zaciemnionym, wstawiono równocześnie pod dygestorium szalki z tym samym podłożem i identycznie zaszczepione, ale owinięte ciemnym papierem. Po 5 dniach materiał suszono i analizowano. W obu seriach stwierdzono taką samą aktywność enzymatyczną, a zatem światło nie ma wpływu na aktywność amylolityczną.

Tabela VI

Wpływ czasu sterylizacji podłoża na aktywność amylolityczną
Effect of the duration of heat sterilisation of medium on the amylolytic activity

L. p. No	Rodzaj podłoża Medium	Czas sterylizacji w minutach Sterilisation, minutes	Aktywność g malt./1 g pow. suchej masy Activity g of maltose per 1 g of dry mass
1	10 g otrąb 10 g wheat bran	30	3,85
2	10 g otrąb + 0,5 g skrobi 10 g wheat bran + 0,5 g starch	30	3,86
3	10 g otrąb 10 g wheat bran	45	4,24
4	10 g otrąb + 0,5 g skrobi 10 g wheat bran + 0,5 g starch	45	4,20
5	10 g otrąb 10 g wheat bran	60	3,83
6	10 g otrąb + 0,5 g skrobi 10 g wheat bran + 0,5 g starch	60	3,83

6. Próby zastąpienia otrąb pszennych wycierką

Stosowanie otrąb pszennych na skalę techniczną jest kosztowne. Celowe byłoby zatem całkowite lub częściowe zastąpienie ich tańszym materiałem wysokoskrobiowym. Zwrócono uwagę przede wszystkim na produkt odpadowy przemysłu krochmalniczego, wycierkę ziemniaczaną o dużej zawartości skrobi (40% w suchej masie)*.

* Poza tym zwrócono uwagę na wysłodziny browarnicze; produkt ten jako bardzo ubogi w węglowodany ekstraktowe, można jednak użyć tylko w kombi-

Jako podłoże stosowano tu mieszaninę wycierki i otrąb w różnych stosunkach. Hodowlę oraz oznaczenie aktywności amylolitycznej przeprowadzano w ten sam sposób jak w poprzednich doświadczeniach.

Tabela VII

Zależność aktywności amylolitycznej preparatu od podłoża
The effect of medium on amylolytic activity

L. p. No	Podłoże — Medium		Aktywność* — Activity*	
	Otręby w % Wheat bran %	Wycierka w % Potato pulp %	I Powtórzenie I Experiment	II Powtórzenie II Experiment
1	100	—	4,05	—
2	90	10	4,05	4,14
3	80	20	3,95	4,09
4	60	40	3,92	4,18
5	50	50	3,05	3,78
6	10	90	1,60	0,95
7	—	100	1,00	—

* Patrz tab. I—VI
See tab. I—VI

Z tabeli VII wynika, że otręby można częściowo zastąpić wycierką. Przy zastosowaniu bowiem pożywki otrębowej zawierającej do 40% wycierki, uzyskano preparat o prawie takiej samej aktywności jak preparat otrzymany w wyniku hodowli *A. oryzae* na samych otrębach.

W dalszej części niniejszej pracy stosowano to podłoże i nazywano je „mieszkanką“.

7. Wpływ pH podłoża

Ważnym czynnikiem przy produkcji enzymów amylolitycznych jest pH. Ponieważ wielu autorów stosuje dokwaszanie otrąb pszennych kwasem solnym lub siarkowym, a wzmianki na temat optimum pH podłoża są rozbieżne (stosowane pH waha się w granicach 3,5—5,5; Drews, Specht, Rothenbach 1953, Prescott, Dunn 1949, Meyrath 1957) postanowiono zagadnienie to bliżej przebadać.

pH oznaczano potencjometrycznie w podłożach przed sterylizacją, po sterylizacji i po inkubacji. Odpowiednio nawodniona mieszanka wykazywała pH 7,0—7,4. Celem obniżenia pH stosowano różne dawki 2 N kwasu siarkowego. Alkalizowano środowisko za pomocą 1 N NaOH.

Wyniki pochodzące z dwóch kolejnych doświadczeń zebrano w tabelach VIII i IX.

nacji z odpowiednim materiałem skrobiowym (np. szlaczem krochmalniczym). Badania na ten temat są w toku i wyniki doświadczeń będą podane w najbliższych doniesieniach.

Tabela VIII

Wpływ pH podłoża na aktywność amylolityczną
Effect of pH of the medium on the amylolytic activity

L. p. No	Dodano Added	pH			Aktywność * Activity *
		przed sterylizacją before sterilisation	po sterylizacji after sterilisation	po inkubacji after incubation	
1	—	7,1	7,0	7,2	3,4
2	2 N H ₂ SO ₄	6,5	6,8	7,0	4,1
3	„	5,8	6,0	6,2	3,8
4	„	5,5	5,2	6,7	3,6
5	„	4,9	4,9	6,9	3,1
6	„	4,5	4,2	6,2	2,8
7	„	4,1	3,9	6,0	2,2

* Patrz tab. I-VI
See tab. I-VI

Tabela IX

Wpływ pH podłoża na aktywność amylolityczną
Effect of pH of the medium on the amylolytic activity

L. p. No	Dodano Added	pH		Aktywność * Activity *
		przed sterylizacją before sterilisation	po inkubacji after incubation	
1	1 N NaOH	>7,8	7,5	3,8
2	—	7,1	>7,8	3,7
3	2 N H ₂ SO ₄	6,8	7,8	3,7
4	„	6,2	7,7	3,6
5	„	5,8	7,7	3,3
6	„	4,8	—	3,6

* Patrz tab. I-VI
See tab. I-VI

Na podstawie doświadczenia pierwszego stwierdzono, że kwasowość podłoża podczas sterylizacji nie ulega poważniejszym zmianom. Dlatego w doświadczeniu drugim oznaczano pH jedynie przed sterylizacją i po inkubacji. Zauważono przy tym, że w czasie hodowli zachodzi znaczny spadek stężenia jonów wodorowych.

Z obu doświadczeń wynika, że wstępne zakwaszanie podłoża nie jest konieczne, a nawet może być szkodliwe.

8. Wpływ dodatku niektórych cukrowców do podłoża

Licząc się z możliwością stymulującego działania glikozy lub maltozy zastosowaliśmy w niniejszym doświadczeniu dodatek do podłoża niektórych niżej wymienionych cukrów. Schemat doświadczenia jak i wyniki oznaczeń aktywności ilustruje tabela X.

Tabela X

Wpływ dodatku cukrów do mieszanki na aktywność amylolityczną
Effect of sugar added to wheat bran + potato pulp on the amylolytic activity

Dodatek — Addition		Aktywność * Activity *
—	—	4,2
—	—	4,1
+ 2% glikozy	— + 2% glucose	4,1
"	"	3,9
+ 5% glikozy	— + 5% glucose	4,1
+ 10% "	— + 10% "	3,6
+ 2% maltozy	— + 2% maltose	4,0
+ 2% maltozy	— + 2% maltose	4,0
+ 5% maltozy	— + 5% maltose	4,0
+ 10% maltozy	— + 10% maltose	4,1
+ 2% dekstryn	— + 2% dextrin	4,2
+ 2% skrobi rozp.	— + 2% starch	4,1

* Patrz tab. I—VI

See tab. I—VI

W doświadczeniu powyższym nie stwierdzono wpływu dodatku cukrowców na aktywność amylolityczną pleśni.

9. Wpływ dodatku różnych substancji azotowych

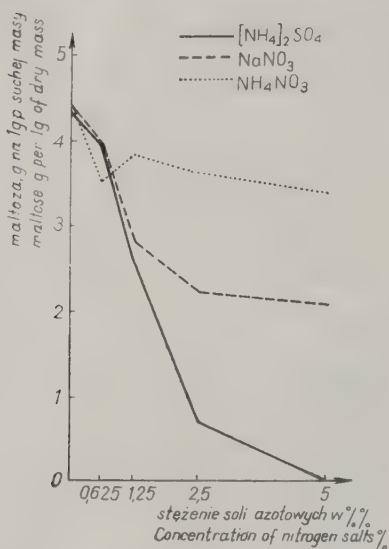
Rodzaj *Aspergillus* zdolny jest do użytkowania przynajmniej 127 różnych organicznych i nieorganicznych źródeł azotu (Tauber 1950).

W podłożach syntetycznych stosuje się najczęściej azotan amonu, azotan sodu i siarczan amonu (Starka 1953, Smirnowa 1956). Także podłoża naturalne uzupełniane są często dodatkiem związków azotowych (Drews, Specht, Rothenbach 1953, Lulla i Johar 1956). Biorąc to pod uwagę — postanowiliśmy przebadać wpływ dodatku substancji azotowych do naszego podłoża, mimo że otręby pszenne i mieszanka zawierają niewątpliwie przyswajalny przez pleśń azot.

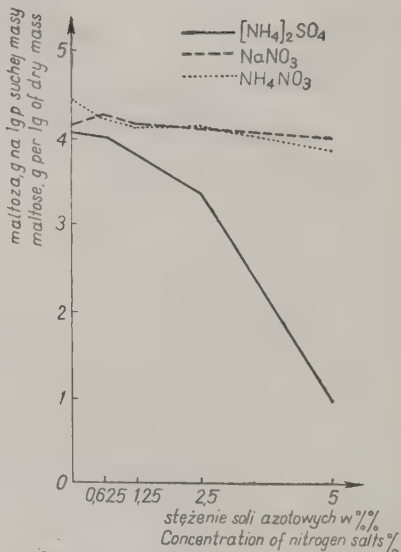
Sole azotowe: siarczan amonu, azotan sodu i azotan amonu dodawano do podłoża pod postacią roztworów wodnych w dawkach: a) 0 = kontrola, b) 0,625%, c) 1,25%, d) 2,5%, e) 5,0%, w stosunku do

powietrznie suchej masy podłoża. Doświadczenie wykonano tak na podłożu z otrąb jak i mieszance, każde w trzech powtórzeniach. Zamieszczone wykresy (rys. 1 i 2) ilustrują wyniki stanowiące średnią z trzech powtórzeń.

Dodatek siarczanu amonu i azotanu amonu nie tylko nie podnosił aktywności amylolitycznej preparatów, ale nawet przy wyższych daw-



Rys. 1



Rys. 2

Rys. 1. Wpływ dodatku soli azotowych do podłoża z otrąb pszenicznych na aktywność amylolityczną

Effect of nitrogen salts added to the bran medium on the amylolytic activity

Rys. 2. Wpływ dodatku soli azotowych do podłoża kombinowanego (otręby + wycierka 6:4) na aktywność amylolityczną

Effect of nitrogen salts added to the mixed medium (bran + dried potato pulp 6:4) on the amylolytic activity.

kach obniżał ją. Natomiast preparaty otrzymane w wyniku hodowli *A. oryzae* na mieszance z dodatkiem 0,625% azotanu sodu, wykazywały w trzech równoległych powtórzeniach nieznaczny wzrost aktywności w porównaniu z próbą kontrolną.

10. Porównanie aktywności enzymatycznej uzyskanych preparatów z aktywnością słodów jęczmiennych

Jak podano w części metodycznej aktywność amylolityczną otrzymanych przez nas preparatów pleśniowych porównywano w każdym doświadczeniu z aktywnością słodów jęczmiennych — browarniczych.

Aktywność słoów jęczmiennych różnego pochodzenia, mierzona podobnie jak przy preparatach pleśniowych zmodyfikowaną przez nas metodą Windisch-Kolbacha, wynosiła 4,40, 4,58, 4,40, 4,60, 4,40 i 4,29 g maltozy w przeliczeniu na 1 g powietrznie suchego słođu. Natomiast aktywność preparatów pleśniowych uzyskiwanych przy użyciu wyosobnionego przez nas szczepu *A. oryzae* 3b wahała się w granicach:

3,4—4,7 g maltozy/l g powietrznie suchego preparatu (podłoże z otrąb)

3,9—4,5 g maltozy/l g powietrznie suchego preparatu (podłoże z mieszanki)

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przeprowadzone badania pozwoliły stwierdzić, że spośród trzech przebadanych pleśni (*Aspergillus niger*, *A. oryzae* i *A. ochraceus*) najbardziej odpowiedni do produkcji enzymów amylolitycznych w hodowlach powierzchniowych na otrębach pszennych okazał się posiadany szczep *A. oryzae*. Początkowa wysoka aktywność tego szczepu utrzymywała się mniej więcej na jednakowym poziomie przez cały czas badań.

Próby adaptacji na podłożach wysokoskrobiowych nie dały spodziewanych rezultatów. Znać z innej strony wysoką plastyczność pleśni rodzaju *Aspergillus*, przypuszczać należało, że posiadany przez nas szczep *A. oryzae* posiada już pewne maksimum zdolności wykorzystania skrobi. Również stosowana przez nas selekcja nie doprowadziła do uzyskania kultury o zwiększonej aktywności amylolitycznej. Dłuższe działanie wysokich temperatur (6—12 sekund) powodowało osłabienie zarodników, którego następstwem była obniżona aktywność amylolityczna otrzymanych preparatów (doświadczenie 2b, próby: 5, 6, 7 i 8). Szoki trwające przez 12 sekund prowadziły do zabicia zarodników.

Znaleziono następujące optymalne warunki hodowli: czas 5 dni, temperatura około 30°, wilgotność podłoża 70%.

Światło, jak wydaje się, nie ma wpływu na rozwój pleśni i aktywność enzymów amylolitycznych.

45-minutowa sterylizacja stosowanego przez nas podłoża gwarantuje jego sterylność oraz zapewnia optymalne skleikowanie i rozpuszczenie zawartej w podłożu skrobi.

W wyniku próby nad zastąpieniem otrąb tańszym podłożem uzyskaliśmy korzystne rezultaty przy zastosowaniu wycierki ziemniaczanej. Aktywność preparatów otrzymanych na mieszance składającej się z otrąb i wycierki w stosunku 6 : 4, w niczym nie ustępowała aktywności preparatów otrzymanych z hodowli pleśni na samych otrębach.

Dodatek cukrowców do podłoża nie wpłynął na aktywność amylolityczną 5-dniowej kultury.

Dodanie soli azotowych (siarczan amonu, azotan sodu i azotan amonu) nie zwiększało na ogół aktywności enzymów amylolitycznych, za wyjątkiem azotanu amonu dodanego do mieszanek w ilości 0,625%. Zarówno na podłożu z otrąb jak i z mieszanek zaznaczał się natomiast spadek aktywności preparatów w miarę wzrostu stężeń dodawanych soli azotowych. Spadek ten był gwałtowniejszy na podłożu z otrąb pszennych, niż na podłożu z mieszanek. Najsilniejszy ujemny wpływ wywierał siarczan amonu, mniej szkodliwy był azotan sodu, wreszcie azotan amonu tylko nieznacznie obniżał aktywność preparatów.

Przeprowadzone doświadczenia nad regulacją pH podłoża wykazały, że zakwaszenie podłoża wpływa ujemnie na aktywność amylolityczną preparatu (wniosek ten wydaje się słuszny, mimo że w doświadczeniu 7/1, tabela VIII, lp. 2 uzyskaliśmy w jednym przypadku wzrost aktywności przy pH niższym aniżeli w próbie kontrolnej).

Jak widać na podstawie doświadczenia 10, mimo użycia tego samego szczepu oraz tego samego podłoża i przestrzegania tych samych warunków hodowli, aktywność amylolityczna poszczególnych preparatów nie utrzymywała się na tym samym poziomie. Różnice w aktywności mogły być spowodowane albo nierównomiernym posiewem zarodników (jakkolwiek w doświadczeniach naszych staraliśmy się wysiewać zawsze jednakowe ilości zarodników), albo wahaniami w produkcji enzymów amylolitycznych przez dany szczep.

Wyniki naszych dotychczasowych badań wskazują, że zarówno otręby pszenne jak i stosowana przez nas mieszanka są dobrym podłożem w produkcji enzymów amylolitycznych. Zawierają one widocznie wystarczające ilości przyswajalnych węglowodanów i substancji azotowych oraz odpowiednią kwasowość.

Szczep stosowany w naszych badaniach posiadał dużą aktywność amylolityczną. Szczep ten jednak słabo zarodnikował.

Kultury na agarze z brzošką po upływie dwóch tygodni, posiadały białą, puszystą grzybnę jedynie ze śladami zarodników przy końcu skosu. Również kultury na otrębach pszennych czy mieszance nie wytwarzały zarodników w ciągu 5—8 dni hodowli.

Stosowanie pożywki Gorodkowej zestalanej agarem, jako podłoża dla kultur podstawowych, rozwiązało poniekąd ten problem. Ze względu jednak na niedogodność stosowania tego rodzaju podłoża w praktyce przemysłowej, poświęciliśmy dalsze nasze badania wykorzystaniu innych szczepów z gatunku *A. oryzae*, łatwiej zarodnikujących, a gwarantujących równie wysoką aktywność amylolityczną. Zagadnienie to zostanie omówione w następnym doniesieniu.

Profesorowi drowi F. Nowotnemu dziękujemy za kierownictwo i cenne wskazówki udzielane w czasie wykonywania powyższej pracy.

LITERATURA

- Chińskie opracowanie technologiczne otrzymywania i sposobu użycia preparatów amylolitycznych z *Asp. oryzae*, 1956 (maszynopis w języku rosyjskim).
- Deckenbrock W., 1952: Zur Frage der Wertbestimmung von Diastasepräparaten für Brennerietechnische Zwecke. *Die Stärke*, **4**: 47.
- Drews B., Specht H., Rothenbach E., 1953: Zur submersen Züchtung amylolytischer Schimmelpilze. *Die Branntweinwirtschaft*, **75**: 179.
- Drews B., Specht H., Olbricht H., 1954: Die Amyloglucosidase des Schimmelpilzes *Asp. oryzae*. *Die Branntweinwirtschaft*, **76**: 21—23.
- Drews B., Specht H., 1954: Zur Ermittlung der amylolytischen Kraft von Verzuckerungsstoffen insbesondere von Pilzdiastasepräparaten. *Die Branntweinwirtschaft*, **76**: 194.
- Feniksowa R. W., 1953a: Plesniewyje griby iz roda *Aspergillus* kak producenty amilazy. I. Ob amilolityczeskich fermentnyh sistemach u dwoch widow gribow *Aspergillus*. *Mikrobiologija*, **22**: 28.
- Feniksowa R. W., 1953b: Plesniewyje griby iz roda *Aspergillus* kak producenty amilazy. II. Aktivnost amilazy griba *Aspergillus oryzae* w zavisimosti ot uslowij wyraszcziwaniya na twiordych jestiestwiennyh sriedach. *Mikrobiologija*, **22**: 145.
- Klimowski D. N., Rodzewicz W. Z., 1950: Amilolityczeskije fermenty u *Aspergillus*. *Mikrobiologija*, **19**: 60.
- Kosack 1955: Zum Artikel „Darmmalz oder Pilzmalz eine Sache des Rechenstiftes“. *Die Branntweinwirtschaft*, **77**: 203.
- Lulla B. S., Johar D. S., 1956: Utilization of spent wash for the production of fungal amylase. *Bull. Centr. Food. Technol. Res. Inst. Mysore*, **5**: 312 wg Ref. *Zurn.* **24**; poz. 26927.
- Meyrath J., 1957: Über die Bildung von Amylasen durch *A. flavus-oryzae*. Verlag P. G. Keller Winterthur.
- Niederlag W., 1955: Darmmalz oder Pilzmalz eine Sache des Rechenstiftes. *Die Branntweinwirtschaft*, **77**: 86.
- Pawlowski-Doemens, 1938: Die Brautechnischen Untersuchungsmethoden 5 Aufl. München—Berlin. R. Oldenbourg Verl.
- Prescott S., Dunn C., 1949: Industrial Microbiology, wyd. ros. 1952, Moskwa.
- Pronin S. I., 1953: Amilolityczeskije fermenty i ich rol w pischzewoj promyszennosti. Moskwa 1953, Gizlepszczeprom.
- Sandstedt R. M., Kneen E., Blish M. J., 1939: A standardized Wohlgemuth procedure for alpha-amylase activity. *Cereal Chem.*, **16**: 712.
- Schwarz G., Malsch L., 1954: Enzymgehalt und Malzwert der in der Landwirtschaftlichen Brennerei benutzten Verzuckerungsmittel. *Die Branntweinwirtschaft*, **76**: 299.
- Smirnowa L. S., 1956: Wlijanije okislennoj i wosstanowlennoj formy azota w sriedie na wydienienije amilazy iz micelija *A. oryzae*. *Mikrobiologija*, **25**: 423.
- Specht H., 1952: Die Schimmelpilzamy lasen und ihre Bestimmung. *Die Stärke*, **4**: 216.
- Starka J., 1952: Priprava plisnovych amylolytickych preparatu na pšeničných otrubach. *Prum. potravin*, **3**: 488.
- Starka J., 1953: Tvorba amylolytickych enzemu u *Aspergillus oryzae*. *Preslia*, **25**: 289.

- Tauber H., 1950: The Chemistry and technology of enzymes. II wyd. London, Chapman—Hall.
- Thom C., Church M. The Aspergilli, Baltimore 1926, The Williams Wilkins Co.
- Underkofler L. A., Hickey R. J., 1954: Industrial fermentations Chem. Publ. Co, INC, N. Y.

M. Kujawski and K. Piller

STUDIES ON THE PRODUCTION OF FUNGAL AMYLASES

I. SELECTION OF STRAINS AND STUDY OF CONDITIONS OF THEIR OPTIMAL GROWTH

Summary

1. Amylolytic power of some strains of *Aspergillus niger*, *A. ochraceus* and *A. oryzae* was studied. The microorganisms were grown on the wheat-bran medium. The greatest amount of amylolytic enzymes was produced by one of *A. oryzae* strains.
2. The incubation of five days at 30° and 70% of humidity was found optimal for production of amylolytic enzymes.
3. It was possible to modify the medium by adding to the wheat-bran 40% of dried potato pulp without impairing the amylase productivity.
4. The enrichment of wheat-bran or wheat-bran-potato-pulp media with sugars and nitrates or ammon salts had no apparent influence upon the amylase activity of the cultures.

J. Paluch

OKREŚLENIE IŁOŚCI DROBNOUSTROJÓW
W WODZIE ZBIORNIKA GOCZAŁKOWICKIEGO
METODĄ OBRASTANIA PŁYTEK SZKLANYCH *

Z Katedry Techniki Sanitarnej Politechniki Śląskiej w Gilwicach

Wpłynęło dnia 12 września 1958 r.

WSTĘP

Przy określaniu ilości bakterii w wodzie metodą płytkową otrzymane wyniki obarczone są zawsze pewnym błędem. Na wielkość błędu wpływa to, że w praktyce, szczególnie przy badaniach kontrolnych, posiewa się próbkę na jedną lub najwyżej dwie płytki Petriego. Jak zaś wiadomo, odchylenie wyników zależy od ogólnej ilości bakterii w jednostce objętościowej wody oraz od stosunku między ilością posiadanej zawiesiny bakteryjnej a ilością komórek w tej zawieszynie. Interesującą rozprawę na ten temat przedstawił *Wuhrmann* (1951). Między innymi podał on wielkość odchyień od średniej ilości bakterii zależnie od ilości równoległych posiewów (tab. I). Ponadto wyniki otrzymywane przy posiewach na stosowane normalnie podłoża nie wykazują bezwzględnej ilości bakterii bytujących w wodzie, lecz ilości wielokrotnie mniejsze.

Ogólną liczbę bakterii w wodzie można określić z pewnym przybliżeniem przy pomocy metod filtracyjnych, między innymi bakteryjnych filtrów membranowych.

Niejednokrotnie pożądana jest też znajomość szybkości rozwoju bakterii w wodzie. Może to dać informacje nie tylko o zawartości w wodzie substancji niezbędnych dla rozwoju bakterii i innych organizmów, lecz także o przebiegu procesów biochemicznych zachodzących pod wpływem bakterii.

Woda jest biotopem, a więc wszystko co w niej żyje należy rozpatrywać z punktu widzenia ekologicznego. Tak więc nie można oddzielnie traktować

* Praca referowana na IV Zjeździe Hydrobiologów Polskich w Krakowie w dniach 24—27 IX 1958 r.

Prace techniczne związane z przeprowadzeniem badań, a w szczególności zakładanie płytek w wodzie oraz obliczanie ilości drobnoustrojów wykonała mgr *J. Filipowicz*, za co składam Jej serdeczne podziękowanie.

chemizmu wody, oddzielnie planktonu i oddzielnie mikroflory bakteryjnej, bez ścisłego wzajemnego powiązania. Znajduje to obecnie coraz większe zrozumienie w gospodarce wodociągowej, co wiąże się także z wzrastającym wykorzystywaniem wód powierzchniowych dla zorganizowanego zaopatrzenia w wodę miast i osiedli.

Tabela I

Wielkość odchyień przy określaniu ilości bakterii (za Wuhrmannem 1951)
Streuung von Keimzahlbestimmungen (nach Wuhrmann 1951)

Liczba równoległych posiewów na płytkach Zahl der Parallelplatten	Średnia ilość bakterii Mittlere Keimzahl	Odchylenie w % Streuung %	Materiał Material	Autor Untersucher
100	167,2	± 17,4	<i>E. coli</i>	Ziegler und Halvorson
92	48,7	± 16,8	<i>E. coli</i>	"
10	31,4	± 30,3	woda	E. A. W. A. G.
20	10,0	± 88,2	woda	Novel
50	1,4	± 101,0	woda	E. A. W. A. G.

Doniosłość zagadnień ekologicznych w mikrobiologii wód powierzchniowych podkreśla wielu autorów, opierając się na klasycznych pracach Winogradskiego i Beijerincka. Zagadnienia te omawia obszernie między innymi Liebmann (1951) i Janasch (1954, 1955). Z tego punktu widzenia przeprowadzali oni badania ekologiczne nad mikroflorą bakteryjną w jeziorach. Określenie kinetyki i dynamiki przemiany materii w wodzie jest trudne i żmudne, zatem nieosiągalne przy kontroli wody przez stacje wodociągowe.

Wydaje się więc, że opracowanie metod prostego i szybkiego oznaczania rozwoju drobnoustrojów w wodzie (a przez to określenie szybkości procesów ich przemiany materii) może częściowo ułatwić określanie jakości wody, jej przydatności oraz produktywności.

Jedną z metod, która zdaje się pozwalać na obliczenie szybkości rozwoju wodnych drobnoustrojów jest metoda płytek szklanych (szkiełek przedmiotowych), zanurzonych do wody na określony czas. Płytki takie wyjęte z wody zachowują naturalny obraz zasiedlenia podłoża, zależnie od warunków istniejących w tym czasie w zbiorniku wodnym. Według Karzinkina (1948), Kolwitza (1950), Liebmann (1951), Krissa i Rukinej (1954), Wysockiej (1957) płytki takie są dobrym obiektem dalszej analizy mikroskopowej. Potwierdzono to także w obecnej pracy. Metoda ta znalazła szerokie zastosowanie w badaniach nad planktonem roślinnym i zwierzęcym, natomiast nie przebadano jej przydatności w stosunku do bakterii. Metoda płytek szklanych znana jest w hydrobiologii od około 1915 r. Wprowadził ją prawdopodobnie Naumann, a później Hentschel (Wysocka 1957). Nau-

mann przy pomocy tej metody badał bakterie żelaziste w wodzie wodociągowej, podczas gdy Hentschel zastosował ją w celu określania prze-wodnych organizmów wskaźnikowych w wodzie czystej i zanieczyszczo-nej. Kriss i Rukina (1954) zastosowali metodę tę w celu określe-nia szybkości rozwoju bakterii w morzu, co posiada istotny związek z określeniem współczynników produktywności danych wód. Na szkieł-kach wyjętych po określonym czasie z wody obliczali oni ogólną ilość wyrosłych kolonii i liczebność komórek bakteryjnych w każdej kolonii. Przyjmując, że każda kolonia tworzyła się z jednej komórki, uwzględ-niając czas przebywania szkiełek w wodzie, wyliczali szybkość roz-mnażania się bakterii. Obliczenia te jednak obarczone były pewnym błędem. W oparciu o wyniki badań Krissa i Rukiny, J e r u s a l i m s k i (1954) zaproponował inną metodę obliczeń, pozwalającą na uniknięcie pewnych większych błędów. W wyniku obliczeń jego metodą można otrzymać średnią szybkość rozwoju bakterii na powierzchni szkiełek, a także stosunek pomiędzy ilością bakterii nie mogących się rozmnażać w wodzie, a rozmnażających się.

Zastosowanie szkiełek do badań mikrobiologicznych wody wydaje się posiadać wreszcie i tę zaletę, że dzięki właściwości osiadania mikro-organizmów na powierzchni szkiełek otrzymuje się obraz mikroorga-nizmów wody w ich naturalnym układzie, a więc uzależniony ściśle od czynników ekologicznych.

Z tych powodów postanowiono wypróbować tę metodę w nowo zbu-dowanym zbiorniku dolinowym w Goczałkowicach. Zastosowanie tej metody wydawało się celowe także dlatego, że zbiornik goczałkowicki jest obiektem szerokich kompleksowych badań hydrologicznych, bak-teriologicznych i chemicznych, zorganizowanych przez Zakład Badań Wodociągowych i Kanalizacyjnych Politechniki Śląskiej w Gliwicach, kontynuowanych przez inne Zakłady Politechniki Śląskiej oraz Polską Akademię Nauk. Wyniki uzyskane w tych badaniach są zatem uzupeł-niane innymi, równocześnie prowadzonymi badaniami.

METODYKA BADAŃ

Zbiornik goczałkowicki wybudowano na rzece Wiśle, przecinając tamą jej dolinę w odległości około 67 km od źródełsk. Bliższy opis hy-drologiczny, hydrobiologiczny i bakteriologiczny zlewni zbiornika podał Starmach (1957), Paluch i współpracownicy (1957), Paluch i Kępski (1957), Paluch (1958), Rumek (1957) i Kysela (1957). Szczegółowe materiały na ten temat znajdują się także w niepubliko-wanych pracach Zakładu Badań Wodociągowych i Kanalizacyjnych Politechniki Śląskiej w Gliwicach. Chemiczną charakterystykę tych wód opracowała Domańska (1957).

Zbiornik goczalkowicki po raz pierwszy napełniono w styczniu 1955 r., opróżniając go i ponownie zalewając w ciągu następnych miesięcy. Definitywne napełnienie nowego zbiornika nastąpiło w lipcu 1955 r. a dopiero w rok później przystąpiono do normalnej eksploatacji zbiornika dla celów wodociągowych.

Wspomniane systematyczne badania wód zbiornika nie pozwalają jeszcze na pełną charakterystykę jakościową nowego biotopu. Niemniej jednak na podstawie dotychczasowych badań zbiornik ten można zaliczyć do typu mezotroficznego. W ciągu 1956 r. tj. w drugim roku istnienia zbiornika cechy i właściwości wody kształtowały się następująco:

Barwa	15 — 60	mg/l Pt
Przejrzystość	1 — 7	mg/l SiO ₂
pH	7,0 — 8,0	
Zasadowość	0,8 — 1,4	mval/l
Twardość ogólna	3,4 — 5,6	oniem.
Wapń	16,4 — 34,1	mg/l Ca
Magnez	0,7 — 9,4	mg/l Mg
Żelazo	ślad — 0,82	mg/l Fe
Chlorki	6,5 — 13,5	mg/l Cl
Siarczany	8,8 — 34,6	mg/l SO ₄
Krzemionka	2,8 — 11,0	mg/l SiO ₂
Azotany	0,06 — 1,25	mg/l N
Azotyny	0,004 — 0,43	mg/l N
Amoniak	0 — 0,91	mg/l N
Azot ogólny	0,66 — 7,0	mg/l N
Azot organiczny	0,28 — 5,68	mg/l N
Fosfor	do 1,35	mg/l PO ₄
Utlenialność	3,6 — 14,4	mg/l O ₂
BZT ₅	1,0 — 5,1	mg/l O ₂
Tlen	6,7 — 13,2	mg/l O ₂
Dwutlenek węgla	0,22 — 13,2	mg/l CO ₂
Zawiesina	do 30,0	mg/l
Sucha pozostałość	93,6 — 208,0	mg/l

Badania nad obrastaniem szkielek przez drobnoustroje przeprowadzono na zbiorniku goczalkowickim w okresie od czerwca do listopada 1956 r. Do badań wybrano trzy stanowiska spośród kilkunastu stałych stanowisk badań fizyko-chemicznych, biologicznych i bakteriologicznych (rys. 1), a mianowicie:

Stanowisko I — znajdujące się około 500 m od ujęcia wody dla wodociągów,

Stanowisko II — dawne koryto rzeki Wiśły,

Stanowisko III — dawna dolina rzeki Bajerki, stanowiącej źródło najsilniejszych zanieczyszczeń zbiornika.

Badania przeprowadzano raz na miesiąc na głębokości:

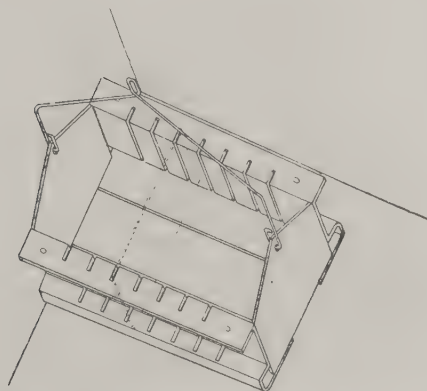
Stanowisko I — 30 i 400 cm, stanowisko II — 30, 400 i 800 do 950 cm (zależnie od stanu wody), stanowisko III — 30 i 200 cm.

Dwa dokładnie odtłuszczone szkieleka przedmiotowe umieszczano w odpo-

wiednich ramach aluminiowych (rys. 2) umocowanych na linie i zanurzano do wody na odpowiednią głębokość. Linę przywiązywano do zakotwiczonej pływającej boi, zaś drugi koniec liny sięgający dna odpowiednio obciążano. Szkiełka pozostawiono w wodzie na okres 5—7 dni (w czerwcu 7 dni, w lipcu, sierpniu i wrześniu 5 dni, natomiast w październiku i listopadzie na 6 dni). Czas ten określono na podstawie licznych obserwacji wykonanych wcześniej na tym i innych zbior-



Rys. 1. Zbiornik Goczałkowicki



Rys. 2. Ramka metalowa z otworami do umieszczenia szkiełek przemiotowych

nikach wód powierzchniowych. Stwierdzono, że krótszy czas zanurzania szkiełek nie pozwalał na osiedlanie się organizmów w taki sposób, by można było obliczyć ich ilość pod mikroskopem. Z kolei szkiełka wyjmowano i umieszczano każde w oddzielnym szklanym słoiku. Po przeniesieniu szkiełek do laboratorium stacji wodociągowej w Goczałkowicach suszono je i utrwalano nad płomieniem. Po przewiezieniu do laboratorium w Gliwicach preparat na całej powierzchni szkiełka barwiono przez 40 minut 5-procentowym roztworem karbolowym erytrozyny

(Rodina 1950), płukano wodą destylowaną i suszono. Obserwowano pod mikroskopem (imersja) tę stronę szkiełka, która nie była opalana.

Na każdym szkiełku przeglądano po 50 pól widzenia, a więc łącznie 100 pól widzenia dla każdego pomiaru, opuszczając miejsca przy brzegach szkiełka i miejsca umocnienia szkiełka do ramki. Liczono oddzielnie ilość kolonii, ilość komórek w poszczególnych koloniach, komórki pojedyncze oraz ilość bakterii należących do poszczególnych grup morfologicznych. W obliczeniach uwzględniono także komórki drożdżowe i zarodniki pleśni osiadłe na szkiełkach. Wszystkie wyniki przeliczono na powierzchnię 1 cm^2 .

Po obliczeniu ilości komórek w koloniach, zgrupowano osobno kolonie liczące 2—10 komórek, 11—50 komórek i powyżej 50 komórek. Przyjęto następujący podział na grupy morfologiczne: wszystkie komórki kuliste zaliczono do ziarniaków. Do sarcin włączono jedynie wyraźne ugrupowania przestrzenne. Do pałeczek zaliczono wszystkie formy pałeczkowate nie zawierające przetrwalników, natomiast postacie zawierające przetrwalniki — do laseczek. Formy wyraźnie wydłużone lub złożone z zespołów komórek w formie nitki zaliczono do form nitkowych. Oczywiście mogły zajść wypadki mylnego zakwalifikowania komórek do którejś grupy morfologicznej. Tak np. bakterie przetrwalnikujące w formie wegetatywnej mogły być zaliczane do pałeczek, jeśli nie zawierały w komórce widocznego po barwieniu przetrwalnika.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zasadnicze wyniki badań zestawiono w tabelach II—VI. Rozpatrując je według poszczególnych stanowisk, można stwierdzić co następuje:

Ilość komórek osiadających na 1 cm^2 szkiełek na stanowisku I w miesiącach letnich (czerwiec, lipiec, sierpień) wykazywała istotne różnice między warstwą wody powierzchniowej i przydennej. Mianowicie na powierzchni wody stwierdzono około 50% mniej komórek niż przy dnie. Natomiast w jesieni (październik) wystąpiło zjawisko odwrotne. Na powierzchni pokazało się więcej komórek niż przy dnie. Niestety dla września i listopada brak jest odpowiednich danych, gdyż z powodu dużej fali ramki ze szkiełkami zatoneły. Już na podstawie tych danych widać wyraźnie, że zanikanie w lecie drobnoustrojów w powierzchniowych warstwach wody jest istotne. Wpływ na to wywiera wiele czynników, spośród których ważną rolę zapewne odgrywa promieniowanie słoneczne. Obserwacje te potwierdzają poprzednie doniesienie Palucha i współpracowników (1956, 1956a) dotyczące mikroflory wodnej zbiornika dolinowego w Kozłowej Górze. Zaobserwowano tam identyczne zjawisko zanikania w lecie bakterii w powierzchniowych warstwach wody. Zjawisko to zostało potwierdzone także w dalszych badaniach prowadzonych w latach następnych na zbiorniku goczalkowickim (Paluch, Szulicka, Jagielski 1958).

Inaczej nieco kształtuje się na różnych głębokościach tego stanowiska ilość wyrosłych kolonii (Tabela V). Wprawdzie w czerwcu ilość

kolonii w wodzie powierzchniowej była znacznie mniejsza niż w warstwie przydennej, jednak już w lipcu i sierpniu stwierdzono więcej kolonii w wodzie powierzchniowej. W październiku obserwuje się znów zjawisko odwrotne — mniej kolonii w wodzie powierzchniowej, lecz różnice te nie są tak duże. Obserwacje te zdają się świadczyć o zależności intensywności rozwoju bakterii od warunków termicznych (lipiec, sierpień) a prawdopodobnie także od innych czynników, których nie udało się bliżej zbadać.

Najwięcej tworzy się kolonii zawierających do 10 komórek (od 60,6 do 100% całkowitej ilości kolonii, zależnie od głębokości i miesiąca). Kolonie składających się z 11—50 komórek jest znacznie mniej (1,5—37,7%). Wreszcie kolonie składających się z więcej niż 50 komórek stwierdzono od 0 do 13,9%.

Wśród drobnoustrojów spotykanych na stanowisku I (tab. II) dominują ziarniaki, pałeczki i laseczki. Nasilenie występowania tych form jest różne. W wodzie powierzchniowej ilości ziarniaków zwiększają się od 47,3% ogólnej ilości drobnoustrojów w czerwcu do 61,0% we wrześniu i 89,0% w październiku. Natomiast w wodzie przydennej ilość tych form obniża się od czerwca (79,5%) do października (35,4%) i listopada (18,1%). Ilości pałeczek w obu warstwach wody i w ciągu okresu badań są zmienne.

Laseczki przetrwalnikujące występowały obficie niż pałeczki.

Formy nitkowate bakterii stwierdzano przez cały okres badań, lecz w ilościach niewielkich (0,3—7,1% ogólnej ilości drobnoustrojów). Drożdżaki spotkano tylko w sierpniu (3,0%), pleśnie zaś w sierpniu i wrześniu (0,2—1,0%).

Na stanowisku II, nad dawnym korytem rzeki Wisły, brak jest danych z czerwca z powodu zatonięcia szkiełek.

Również na tym stanowisku stwierdzono w miesiącach letnich zmniejszenie ilości bakterii w warstwach powierzchniowych wody, a wzrost wraz z głębokością wody. Ogólna liczba komórek osiadłych na powierzchni 1 cm², jak widać z tabeli IV, była w lipcu i sierpniu mniejsza na powierzchni, większa zaś przy dnie. W jesieni stosunki te były odmienne; we wrześniu i w listopadzie stwierdzono więcej komórek na powierzchni, mniej przy dnie.

Ilość kolonii bakteryjnych na tym stanowisku, tak samo jak i na poprzednim, w lipcu zmniejsza się wraz z głębokością. W sierpniu obserwuje się stan odwrotny. W pozostałych miesiącach stwierdzono znów więcej kolonii przy powierzchni wody, mniej zaś przy dnie.

Liczebność komórek w poszczególnych koloniach (tabela VI) jest podobna jak na poprzednim stanowisku.

Spśród grup morfologicznych najczęściej spotyka się ziarniaków,

Tabela II

Ilość drobnoustrojów na 1 cm² szkiełek. Stanowisko I

Miesiąc Monat	Czerwiec Juni				Lipiec Juli				Sier Au	
Głębokość cm Tiefe cm	30		400		30		400		30	
	‰		‰		‰		‰		‰	
Ogółem komórek Gesamtkeimzahl	61 460	100	131 080	100	27 170	100	43 760	100	154 950	100
Ziarniaki Kokken	29 050	47,3	104 130	79,5	7 750	28,5	9 650	22,3	66 720	43,2
Dwoinki Diplokokken	1 050	1,6	21 020	16,0	3 780	13,9	1 890	4,2	2 580	1,7
Sarcyny Sarzinen	1 370	2,2	1 370	1,0	0	0	0	0	2 920	1,9
Pałeczki Stäbchenförmige Bakterien	1 810	2,9	0	0	8 080	29,8	7 490	17,1	15 600	10,1
Laseczki Sporenbildendebazillen	27 750	45,3	4 560	3,5	7 140	26,3	24 390	55,7	53 700	34,6
Nitkowate Fadenbakterien	430	0,7	0	0	420	1,5	340	0,7	7 150	4,5
Drożdże Hefepilze	0	0	0	0	0	0	0	0	4 730	3,0
Pleśnie Schimmelpilze	0	0	0	0	0	0	0	0	1 550	1,0

laseczek i pałeczek. Dwoinki reprezentowane są w małych ilościach tylko od lipca do września włącznie, na wszystkich trzech badanych głębokościach wody. Natomiast w październiku stwierdzono je tylko na głębokości 400 cm, zaś w listopadzie w ogóle ich nie znaleziono. Pakietowce napotkano w lipcu, wrześniu i październiku tylko w wodzie powierzchniowej. W listopadzie znaleziono je na powierzchni oraz w środkowej warstwie wody. Nie stwierdzono obecności pakietowców ani bakterii nitkowatych w warstwie wody przydennej.

Drożdże i pleśnie występowały w miesiącach jesiennych (wrzesień—listopad).

Stanowisko III znajduje się w dawnej dolinie rzeki Bajerki, niosącej do zbiornika najwięcej zanieczyszczeń. Ze względu na małą głębokość szkiełka zanurzano tu na 30 i 200 cm.

Keimzahl auf 1 cm² der Gläser am Standort I

pień gust		Wrzesień September				Październik Oktober				Listopad November			
400		30		400		30		400		30		400	
	‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰
247 110	100	118 070	100			52 650	100	43 510	100			98 640	100
111 720	45,3	72 060	61,0			46 800	89,0	15 430	35,4			18 090	18,1
510	0,2	1 030	0,9			0	0	0	0			0	0
0	0	0	0			0	0	680	1,5			0	0
5 250	2,1	9 480	8,0			880	1,5	12 410	28,6			69 700	70,3
128 090	51,9	33 960	28,8			4 990	9,5	11 890	27,4			10 770	10,8
940	0,3	510	0,4			0	0	3 100	7,1			80	0,8
0	0	0	0			0	0	0	0			0	0
600	0,2	1 030	0,9			0	0	0	0			0	0

Podkreślić należy, że ogólna ilość drobnoustrojów osiadłych na szkiełkach jest na tym stanowisku znacznie wyższa niż na stanowiskach poprzednich. Rozmieszczenie ilości drobnoustrojów w wodzie powierzchniowej i przydennej (tab. III) wykazało w czerwcu podobny układ jak na poprzednich stanowiskach. Natomiast nie zaobserwowano tu w lipcu tak wyraźnego warstwowego rozmieszczenia bakterii. Ilości bakterii w wodzie powierzchniowej były tu większe. W następnych miesiącach stosunek ilości bakterii w warstwie powierzchniowej do ilości ich przy dnie jest zmienny. Te nieregularności można by przypisać, między innymi, niewielkiej głębokości wody w tym miejscu, a także zmienności składu chemicznego wody Bajerki, co związane jest z różnym stopniem zanieczyszczenia tej rzeki.

Najsilniej reprezentowane są w tym stanowisku ziarniaki, następ-

Tabela III

Ilość drobnoustrojów na 1 cm² szkiełek. Stanowisko III.

Miesiąc Monat	Czerwiec Juni				Lipiec Juli				Sier Au	
Głębokość cm Tiefe cm	30		200		30		200		30	
		%		%		%		%		%
Ogółem komórek Gesamtkeimzahl	562 010	100	1 129 970	100	151 260	100	117 040	100	32 290	100
Ziarniaki Kokken	346 550	61,7	622 580	55,1	51 890	34,2	80 080	68,4	8 790	27,3
Dwoinki Diplokokken	136 720	24,3	188 100	16,7	1 890	1,3	15 430	13,2	860	2,6
Sarcyny Sarzenen	18 030	3,2	1 370	0,1	0 0		680	0,6	4 130	12,8
Pałeczki Stäbchenförmige Bakterien	2 410	0,4	28 790	2,5	47 320	31,3	7 840	6,7	5 590	17,3
Laseczki Sporenbildendebazillen	58 300	10,4	289 130	25,6	50 080	33,1	13 010	11,1	11 720	36,3
Nitkowate Fadenbakterien	0 0		0 0		80	0,1	0 0		80	0,2
Drożdże Hefepilze	0 0		0 0		0 0		0 0		0 0	
Pleśnie Schimmelpilze	0 0		0 0		0 0		0 0		1 220	3,5

nie laseczki i pałeczki. Dwoinki występują stosunkowo obficie w czerwcu, natomiast w następnych miesiącach spotyka się je sporadycznie, a w listopadzie już ich nie stwierdzono. Pakietowce występują najobficiej w czerwcu w wodzie powierzchniowej, w lipcu pojedynczo przy dnie, w sierpniu w niewielkich ilościach na powierzchni i przy dnie, natomiast w jesieni tylko na powierzchni.

Bakterie nitkowate stwierdzono w wodzie powierzchniowej w lipcu, sierpniu i listopadzie, zaś przy dnie w październiku.

Drożdże i pleśnie zaobserwowano w zasadzie sporadycznie; drożdże we wrześniu, październiku i listopadzie, pleśnie zaś już od sierpnia.

Ilość kolonii na 1 cm² szkiełek na tym stanowisku jest w czerwcu znacznie większa niż na innych stanowiskach. W wodzie powierzchniowej stwierdzono 35 500 kolonii, przy dnie zaś 84 460. Jednak w następ-

Keimzahl auf 1 cm² der Gläser am Standort III

pień gust		Wrzesień September				Październik Oktober				Listopad November			
200		30		200		30		200		30		200	
	%		%		%		%		%		%		%
121 250	100	97 110	100	40 750	100	35 310	100	46 001	100	51 260	100	12 050	100
76 110	62,7	67 060	69,0	0 0		10 080	28,5	20 940	45,6	5 340	10,4	4 910	40,7
2 060	1,7	170	0,2	0 0		170	0,5	340	0,7	0 0		0 0	
340	0,3	1 030	1,1	0 0		0 0		0 0		340	0,6	0 0	
7 410	6,1	25 940	26,7	30 680	75,3	17 490	49,6	13 100	28,5	18 530	36,1	4 280	40,0
35 250	29,1	2 230	2,3	8 610	21,1	6 800	19,2	9 920	21,5	25 170	49,1	2 320	19,3
0 0		0 0		0 0		0 0		1 111	2,4	1 720	3,4	0 0	
0 0		0 0		1 460	3,6	770	2,2	420	0,9	80	0,2	0 0	
80	0,1	680	0,7	0 0		0 0		170	0,4	80	0,2	0 0	

nych miesiącach ilość kolonii zmniejsza się z przewagą ilościową w wodzie przydanej (tab. V). Podobnie jak na poprzednich stanowiskach najliczniej reprezentowane są kolonie złożone z 2—10 komórek (67,0—100%). Kolonie zawierające 11—50 komórek stanowią poniżej 26% (z wyjątkiem czerwca). Wreszcie kolonie liczących powyżej 50 komórek jest do 5% ogólnej ilości kolonii.

Porównując wszystkie trzy przebadane stanowiska można stwierdzić, że ilości drobnoustrojów na stanowiskach I i II są zbliżone do siebie, natomiast znacznie wyższe na stanowisku III. Potwierdza to poprzednie badania mikrobiologiczne, fizyko-chemiczne i biologiczne (Jagielski 1957, Rumek 1957, Kysela 1957, Domańska 1957), które wykazały na stanowisku III największe zanieczyszczenie wody.

Na wszystkich stanowiskach (z wyjątkiem obserwacji w lipcu na stanowisku III) dokładnie uwidacznia się różnica w ilości bakterii w wo-

dzie powierzchniowej i przydennej. Jak już podkreślono, w miesiącach letnich ilość bakterii w wodzie powierzchniowej maleje, natomiast wzrasta w głębszych warstwach. Przyczyn tego jest prawdopodobnie wiele (sedymentacja, zamieranie bakterii, procesy fizyko-chemiczne i biologiczne zachodzące przy samooczyszczaniu wody itd.).

Ujemny wpływ światła na rozwój bakterii w powierzchniowych warstwach wody wynika z danych obecnej pracy. Pewien wpływ na uwarstwienie bakterii w wodzie posiada plankton. Jak wiadomo bowiem, co potwierdzono także w zbiorniku w Kozłowej Górze (Paluch i Dobrzański 1957), istnieje zależność między ilością planktonu i bakterii w wodzie. Przy rozwoju planktonu następuje zanikanie bakterii, a przy masowym wymieraniu planktonu po zakwicie następuje wzrost stężenia substancji organicznych w wodzie, co wpływa w sposób oczywisty dodatnio na rozwój populacji bakteryjnych. Niestety, nie udało się w obecnych badaniach potwierdzić tego zjawiska analitycznymi metodami chemicznymi. Plankton — jak to wykazał Starmach i współpracownicy (1954) w badaniach nad podobnym zbiornikiem w Kozłowej Górze — rozwija się silnie bliżej powierzchni wody, powodując jej zmętnienie. Przyczynia się to wydatnie do pochłaniania promieni świetlnych. Jak wynika z badań Ruttnera i Saubera (1938) oraz Novela (1949) przy obfitym plonktonie promienie ultrafioletowe i skrajnie czerwone zanikają przeważnie już na głębokości 10 cm, natomiast w jeziorach czystych przy małej ilości planktonu przenikają do głębokości 100 cm.

W jesieni stosunek jest odwrotny, na powierzchni występuje więcej bakterii niż przy dnie. Można to zapewne przypisać, między innymi, także stosunkom termicznym wody.

Średnia ilość komórek bakteryjnych (bez drożdży i pleśni) osiadłych na powierzchni 1 cm² (obliczona z trzech stanowisk) potwierdza wyniki otrzymane na poszczególnych stanowiskach. Podkreślić należy, że przy średniej rocznej ilości bakterii przyjętej za 100, w czerwcu ilość bakterii przekracza 200 i 300%, natomiast w pozostałych miesiącach jest na ogół znacznie niższa od średniej.

Jakie są przyczyny tak silnego rozwoju bakterii w czerwcu oraz spadku ich ilości w następnych miesiącach, nie ustalono. Niewątpliwie poważny wpływ na to wywierają stosunki termiczne i insolacja.

Nasuwa się tutaj ważna uwaga dotycząca metody badań bakteriologicznych wód. Mianowicie przy pobieraniu prób wody do analizy należy zwracać baczną uwagę nie tylko na miejsce pobrania, ale też na porę dnia, głębokość, stosunki termiczne, stan pogody, ilość planktonu w wodzie itp. Wszystkie te czynniki bowiem mogą w istotny sposób wpłynąć na rozwój bakterii.

Tabela IV
Ilość drobnoustrojów na 1 cm² szkiełek. Stanowisko II
Keimzahl auf 1 cm² der Gläser am Standort II

Miesiąc Monat	Lipiec Juli						Sierpień August						Wrzesień September						Październik Oktober						Listopad November					
Głębokość cm Tiefe cm	30		400		800—950		30		400		800—950		30		400		800—950		30		400		800—950		30		400		800—950	
	‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰		‰	
Ogółem komórek Gesamtkeimzahl	42 260	100	43 580	100	52 740	100	20 500	100	378 300	100	354 370	100	83 060	100	76 930	100	42 940	100	236 690	100	94 880	100	79 710	100	93 320	100	28 660	100	25 710	100
Ziarniaki Kokken	20 420	48,3	30 430	69,9	5 770	10,9	1 290	6,3	18 180	4,8	89 390	25,2	48 960	59,0	13 180	17,1	34 300	79,9	19 390	8,2	3 360	3,6	5 680	7,1	20 160	21,6	15 080	52,6	15 570	60,6
Dwoinki Diplokokken	5 750	13,6	680	1,4	1 550	2,9	1 540	7,5	4 880	1,3	430	0,1	170	0,2	2 580	3,6	170	0,4	0	0	170	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0
Sarcyny Sarzenen	680	1,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 720	2,1	0	0	0	0	340	0,1	0	0	0	0	340	0,3	340	1,2	0	0
Pałeczki Stäbchenförmige Bakterien	4 730	11,2	7 220	16,7	15 510	29,4	430	2,1	6 370	1,7	36 110	10,2	8 530	10,3	35 170	45,6	1 630	3,8	159 220	67,3	9 390	9,9	8 530	10,7	35 340	37,9	6 800	23,7	5 240	20,4
Laseczki Sporenbildendebazillen	10 680	25,3	5 080	11,6	29 910	56,8	17 240	84,1	348 870	92,2	228 440	64,5	18 620	22,4	25 080	32,6	5 080	11,8	56 890	24,0	81 630	86,0	65 250	81,9	37 060	39,8	4 730	16,5	4 820	18,7
Nitkowate Fadenbakterien	0	0	170	0,4	0	0	0	0	0	0	0	0	1 970	2,3	250	0,3	0	0	250	0,1	80	0,1	0	0	340	0,3	600	2,1	0	0
Drożdże Hefepilze	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	250	0,3	990	2,3	170	0,1	250	0,2	170	0,2	0	0	1 110	3,9	0	0
Pleśnie Schimmelpilze	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3 090	3,7	420	0,5	770	1,8	430	0,2	0	0	80	0,1	80	0,1	0	0	80	0,3

Tabela V

Ilość kolonii na 1 cm² szkiełek oraz liczebność komórek w koloniach
 Kolonienmenge auf 1 cm² der Gläser und Keimzahl in Kolonien

Stanowisko Nr Standort Nr.	Miesiąc Monat	Głębokość cm Tiefe cm	Ogółem kolonii Kolonienmenge		Liczba komórek w kolonii Keimzahl in Kolonien					
				‰	2-10		11-50		powyżej — über 50	
						‰		‰		‰
I	Czerwiec	30	6 370	100,0	5 340	83,8	1 030	16,2	0	0
	Juni	400	13 930	100,0	11 530	82,8	1 890	13,5	510	3,7
	Lipiec	30	5 140	100,0	5 060	98,5	80	1,5	0	0
	Juli	400	2 580	100,0	2 580	100,0	0	0	0	0
	Sierpień	30	14 110	100,0	11 370	80,6	2 660	18,8	80	0,6
	August	400	3 680	100,0	2 230	60,6	940	25,5	510	13,9
	Wrzesień	30	9 120	100,0	5 680	62,3	3 440	37,7	0	0
	September	400								
	Październik	30	4 460	100,0	3 350	75,1	940	21,1	170	3,8
	Oktober	400	5 510	100,0	5 340	96,9	170	3,1	0	0
	Listopad	30								
	November	400	2 910	100,0	2 060	70,8	680	23,4	170	5,8
II	Lipiec	30	12 500	100,0	12 420	99,4	80	0,6	0	0
		400	2 860	100,0	2 100	73,4	680	23,8	80	2,8
		800—950	5 080	100,0	4 480	88,2	600	11,8	0	0
	Sierpień	30	2 490	100,0	2 320	93,2	170	6,8	0	0
		400	19 390	100,0	15 170	78,2	4 420	21,8	0	0
		800—950	21 260	100,0	16 540	77,8	4 720	22,2	0	0
	Wrzesień	30	6 020	100,0	4 650	77,2	1 200	20,0	170	2,8
		400	4 710	100,0	4 210	89,4	420	8,9	80	1,7
		800—950	4 640	100,0	4 560	98,3	80	1,7	0	0
	Październik	30	6 870	100,0	6 200	90,2	590	8,6	80	1,2
		400	2 240	100,0	2 240	100,0	0	0	0	0
		800—950	1 110	100,0	1 110	93,3	80	6,7	0	0
	Listopad	30	2 340	100,0	2 340	100,0	0	0	0	0
		400	3 180	100,0	3 010	94,7	170	5,3	0	0
		800—950	1 280	100,0	1 200	93,8	80	6,2	0	0
III	Czerwiec	30	25 500	100,0	23 790	67,0	11 030	31,1	680	1,9
	Juni	200	84 460	100,0	71 890	85,1	11 370	13,5	1200	1,4
	Lipiec	30	10 910	100,0	7 920	72,8	2 820	25,8	170	1,6
	Juli	200	9 380	100,0	9 050	96,4	250	2,7	80	0,9
	Sierpień	30	4 300	100,0	3 790	88,2	510	11,8	0	0
	August	200	9 720	100,0	7 240	74,5	1 970	20,3	510	5,2
	Wrzesień	30	4 640	100,0	3 290	71,0	1 100	23,7	250	5,3
	September	200	3 940	100,0	3 350	85,0	590	15,0	0	0
	Październik	30	2 480	100,0	2 230	90,0	170	6,8	80	3,2
	Oktober	200	5 500	100,0	5 080	92,4	420	7,6	0	0
	Listopad	30	2 490	100,0	2 060	82,7	430	17,3	0	0
	November	200	1 540	100,0	1 540	100,0	0	0	0	0

Średnia ilość komórek różnych form morfologicznych drobnoustrojów na 1 cm² szkiełek w zbiorniku goczalkowickim
Mittlere Keimzahl verschiedener morphologischer Formen der Keime auf 1 cm² der Gläser im Staubecken

Forma mikroorganizmów Morphologische Formen		Woda powierzchniowa Oberflächenwasser														Woda przydenna Tiefenwasser															
		Średnia roczna		Czerwiec		Lipiec		Sierpień		Wrzesień		Październik		Listopad		Średnia roczna		Czerwiec		Lipiec		Sierpień		Wrzesień		Październik		Listopad			
		Jährliche mittlere Keimzahl		Juni		Juli		August		September		Oktober		November		Jährliche mittlere Keimzahl		Juni		Juli		August		September		Oktober		November			
		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%		%			
Ziarniaki		51 394	100	187 800	365,0	26 684	52,0	25 600	49,0	62 693	122,0	25 423	49,0	12 750	25,0	82 084	100	363 355	422,0	31 833	39,0	92 407	112,0	17 150	21,0	14 016	17,0	12 863	16,0		
Kokken																															
Dwoinki		9 666	100	68 885	103,0	3 807	39,0	1 660	17,0	457	5,0	57	0,5	0	0	14 670	100	104 560	723,0	6 270	43,0	1 000	69,0	85	0,5	113	0,8	0	0		
Diplokokken																															
Sarcyny		1 931	100	9 700	503,0	226	12,0	2 350	122,0	983	51,0	113	7,0	340	18,0	277	100	1 370	495,0	226	82,0	113	41,0	0	0	226	21,0	0	0		
Sarżinen																															
Pałeczki		22 585	100	2 110	9,0	20 043	89,0	7 206	32,0	14 650	65,0	59 190	262,0	26 935	119,0	15 906	100	1 439	9,0	1 028	6,0	16 243	102,0	16 155	101,0	11 013	69,0	26 586	167,0		
Stäbchenförmige Bakterien																															
Laseczki		26 395	100	43 025	163,0	22 633	86,0	27 553	104,0	14 937	57,0	22 883	87,0	31 115	118,0	54 465	100	146 845	269,0	22 437	41,0	130 593	240,0	6 845	12,0	29 020	53,0	5 970	11,0		
Sporenbildendebazillen																															
Nitkowate		809	100	215	27,0	167	21,0	2 410	298,0	827	102,0	83	10,0	1 030	127,0	348	100	0	0	113	32,0	313	90,0	0	0	1 404	403,0	3 590	103,2		
Fadenbakterien																															
Drożdże		359	100	0	0	0	0	1 577	439,0	0	0	313	87,0	40	11,0	127	100	0	0	0	0	0	0	1 225	965,0	197	155,0	0	0		
Hefepilze																															
Pleśnie		504	100	0	0	0	0	890	176,0	1 600	318,0	143	28,0	80	16,0	111	100	0	0	0	0	227	204,0	385	347,0	83	75,0	27	24,0		
Schimmelpilze																															

Na podstawie przeprowadzonych badań widać, że w zbiorniku goczałkowskim najobficiej występują ziarniaki i laseczki, następnie pałeczki (tabela VI). Dwoinki, pakietowce i formy nitkowate występują w ilościach znacznie mniejszych. Drożdżaki i zarodniki pleśni spotyka się sporadycznie.

Ziarniaki najobficiej występują w wodzie powierzchniowej w czerwcu, a w następnych miesiącach ilość ich stopniowo obniża się (z wyjątkiem września). Zupełnie podobny obraz, maksimum w czerwcu i minimum w listopadzie, obserwuje się w wodzie przydennej.

Całkowicie inaczej zachowują się pałeczki. Minimum ich występuje w obu warstwach wody w czerwcu, by w następnych miesiącach systematycznie wzrastać do maksimum w jesieni.

Wahania ilości laseczek w poszczególnych miesiącach nie wykazują takiej regularności. W wodzie powierzchniowej ilość laseczek waha się stale około średniej rocznej, natomiast w wodzie przydennej wydaje się spadać od czerwca do listopada (z wyjątkiem sierpnia).

Charakterystycznie przedstawiają się dwoinki. Maksimum ich przypada w obu warstwach wody na czerwiec. W następnych miesiącach stopniowo zanikają aż do zera.

Pojawianie się form nitkowatych również zdaje się wykazywać pewną regularność, szczególnie w głębszych warstwach wody. Na podstawie dotychczasowych obserwacji nie można tego jednak wyraźnie stwierdzić (odnosi się to też do drożdży i pleśni).

Trudno jest obecnie ustalić przyczyny, powodujące taki układ ilościowy poszczególnych form morfologicznych w ciągu okresu badań. Dokładniejsze przebadanie rodzajów i gatunków występujących tu drobnoustrojów, oznaczenie substancji biogennych oraz przebadanie dynamiki przemiany materii, mogłyby te sprawy wyjaśnić. Tego typu badania są zresztą zamierzone i już częściowo rozpoczęte.

Kolonie złożone z niewielkiej ilości komórek (2—10) znacznie przeważają (60—100% ogólnej ilości kolonii). Natomiast kolonie zawierające więcej komórek spotykano rzadko. Może to świadczyć o tym, że większość drobnoustrojów znajdowanych nie należy do form typowych dla środowiska wodnego. Potwierdza to obserwacje poczynione w poprzednich latach nad jakościowym składem mikroflory bakteryjnej wody zbiornika w Kozłowej Górze (Paluch i współpracownicy 1956a, Paluch i Zdybiewska 1958). Stwierdzono wówczas występowanie w wodzie bakterii nietypowych dla środowiska wodnego, a przyniesionych do zbiornika ze splotami z pól, łąk, lasów, z resztkami roślinnymi itp. Ze względu na podobieństwo zbiornika w Kozłowej Górze do zbiornika goczałkowskiego (oba zbiorniki są płytkie i powstały przez przegrodzenie tamą dolin rzek) należy spodziewać się w zbiorniku go-

czałkowickim podobnej mikroflory bakteryjnej. Niemniej jednak wymaga to potwierdzenia eksperymentalnego.

WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań widać, że określanie ilości i jakości drobnoustrojów osiadających na szkiełkach zanurzonych w wodzie może być podstawą pewnego rodzaju charakterystyki jakości wody jako biotopu. Ze względu jednak na dość długi czas potrzebny na uzyskanie wyników (ekspozycja kilkudniowa i żmudne obliczenia) wprowadzenie tej metody do praktyki kontroli jakości wody może napotkać na trudności. Otrzymane wyniki zachęcają do dalszych obserwacji i ewentualnego ujednolicenia tej metody. Wydaje się także celowe przeprowadzenie identyfikacji zasiedlających płytki różnych morfologicznych form drobnoustrojów. Identyfikacja drobnoustrojów wyizolowanych z takich płytek może dać lepszą charakterystykę mikroflory wodnej niż izolowanie kultur z posiewów płytkowych na różnych elektywnych podłożach, na których wyrastają jedynie specyficzne grupy drobnoustrojów.

Zaznaczyć także należy, że w pracach wstępnych wypróbowano stosowanie krótszego czasu zanurzania szkiełek, na przykład przez jedną, dwie lub trzy doby, jednak nie otrzymano dobrego obrazu. Drobnoustroje źle osiadały na szkiełkach. Zjawisko to zaobserwowano w badanym zbiorniku oraz w Kozłowej Górze, gdzie próby wykonywano prawie przez cały rok, zawsze z wynikiem negatywnym*. Mianowicie niezależnie od czasu ekspozycji nie uzyskano w żadnym wypadku jasnego obrazu zasiedlenia szkiełek przez bakterie. Przyczyny tego nie ustalono. Natomiast zanurzenie szkiełek do różnych zastoisk wodnych, glinianek z wodą deszczową, rowów wypełnionych wodą, akwariów itp. pozwalało na obserwowanie zasiedlenia szkiełek już po 24—48 godzinach. Otrzymane obrazy były bardzo przejrzyste, komórki osiadały równomiernie na szkiełku i dawały pięknie rozwinięte kolonie.

W przeprowadzonych badaniach nie zaobserwowano, by organizmy planktonowe przeszkadzały w dokonywaniu obliczeń ilości bakterii.

Jak już zaznaczono, na podstawie obserwacji ilości bakterii osiadających na jednostce powierzchni szkiełka oraz ilości kolonii i liczebności komórek w poszczególnych koloniach można obliczyć szybkość rozwoju drobnoustrojów w danym środowisku wodnym. Na tej zaś podstawie można także ustalić szybkość procesów przemiany materii tych

* W pracach tych brała udział mgr inż. A. Szymkiewicz.

organizmów, a więc z kolei szybkość samooczyszczania się wody. Próby tego rodzaju obliczeń będą tematem oddzielnego opracowania.

Panu Profesorowi drowi K. Starmachowi dziękuję za zwrócenie uwagi na celowość podjęcia tego rodzaju prac, za uwagi metodyczne oraz cenne rady udzielane mi podczas prowadzenia badań.

LITERATURA

- Domańska R., 1957: Badania fizyko-chemiczne wody zbiornika w Goczałkowicach i jego dopływów. *Biul. Komit. GOP PAN*, **48**: 87.
- Jagielski A., 1957: Badania mikrobiologiczne przeprowadzone na zbiorniku w Goczałkowicach i jego dopływach. *Biul. Komit. GOP PAN*, **8**: 105.
- Jannasch H. W., 1954: Zur Frage der Gewässertypen in oekologischbakteriologischer Hinsicht. *Ber. Limnol. Flusstation Freudenthal*, (**6**): 57.
- Jannasch H. W., 1955: Zur Oekologie der zymogenen planktischen Bakterienflora natürlichen Gewässer. *Arch. Mikrobiol.*, **23**: 146.
- Jerusalimski N. D., 1954: Wyziesilenije skorosti rosta wodnych mikroorganizmow na stieklach obrastania. *Mikrobiologija*, **23**: 561.
- Karzinkin G. S., 1948: Zum Studium des bakteriellen Periphytons. *Arb. Limn. Sta. Kossino*. Moskau: 17.
- Kolkwitz R., 1950: Oekologie der Saprobien. *Schriftenreihe*, Stuttgart.
- Kriss A. E. Rukina E. A., 1952: Biomasa mikroorganizmow i skorosti ich rozmnozenia w okieanskich glubinach. *Zur. Obszcz. Biol.*, **13**: 346.
- Kysela A., 1957: Fauna denna zbiornika w Goczałkowicach w 1956 r. *Biul. Komit. GOP, PAN*, (**8**): 77.
- Liebmann H., 1951: *Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie*. München, R. Oldenbourg.
- Novel E., 1949: De l'influence des conditions météorologiques sur la teneur en germes de l'eau Léman durant l'année 1948. *Schweiz. Z. Hydrol.*, **11**: 555.
- Paluch J. i współpr., 1956: Stan bakteriologiczny wody zbiornika rzecznoego w Kozłowej Górze. *Biul. Zakł. Biol. Stawów PAN*, (**3**): 85.
- Paluch J. i współpr., 1956a: Charakterystyka mikrobiologiczna wody zbiornika rzecznoego w Kozłowej Górze przeznaczonego dla celów wodociągowych. *Acta Microbiol. Polon.*, **5**: 173.
- Paluch J., Dobrzański R., 1957: Próby określenia dynamiki przemiany materii w wodzie zbiornika retencyjnego w Kozłowej Górze. II. Dobowe zmiany tlenu, biochemicznego zapotrzebowania tlenu, dwutlenku węgla, kwaśnych węglanów, stężenia jonów wodorowych oraz ilości planktonu i bakterii. *Acta Microbiol. Polon.*, **6**: 49.
- Paluch J. i współprac., 1957: Stan bakteriologiczny wód górnego biegu Wisły i jej dopływów oraz terenu zalewu w Goczałkowicach. *Acta Microbiol. Polon.*, **6**: 29.
- Paluch J. i Kępski J., 1957: Stan sanitarno-epidemiologiczny wód i terenu zlewni zbiornika goczałkowickiego. *Biul. Komit. GOP, PAN*, (**8**): 123.
- Paluch J. i Zdybiewska M., 1958: Charakterystyka niektórych bakterii wyizolowanych z wody filtrów pospiesznych na stacji wodociągowej w Kozłowej Górze. *Acta Microbiol. Polon.* (w druku).
- Paluch J., Szulicka J. i Jagielski A., 1958: Charakterystyka fizjologiczna i morfologiczna niektórych grup bakterii wyizolowanych z wody zbior-

- nika w Gaczałkowicach. *Mat. IV Zjazdu Hydrobiol. Pol.*, Kraków, 1958 (w druku).
- Paluch J., 1958: Charakterystyka mikrobiologiczna wód dorzecza południowej Wisły. *Acta Microbiol. Polon.* (w druku).
- Rodina A. G., 1950: Mikrobiologičeskoje issledowanija wodojemow. Izdat. Akad. Nauk, Moskwa.
- Rumek A., 1957: Plankton i peryfytton zbiornika w Goczałkowicach w 1956 r. *Biul. Komit. GOP PAN*, (8): 77.
- Ruttner S., Sauberer S., 1938: Durchsichtigkeit des Wassers und Plankton-schichtung. *Intern. Rev.*
- Starmach K., Siemińska J. i inni, 1954: Biologia powierzchniowego zbiornika wodnego w Kozłowej Górze (rękopis).
- Starmach K., 1957: Badania hydrobiologiczne dorzecza zbiornika w Goczałkowicach, *Biul. Komit. GOP PAN*, (8): 31.
- Wysocka H., 1957: Próba zastosowania metody płytek szklanych w biologiczno-sanitarnej analizie wody. *Prace Inst. Gospodarki Komunalnej*, Warszawa.
- Wuhrmann K., 1951: Bakteriologie und bakteriologische Beurteilung des Trinkwassers. *Monatsbulletin des Schweiz Verein Gas- und Wasserfachmänner*: 7.

J. Paluch

DIE KEIMZAHLBESTIMMUNGEN IM WASSER DES STAUBECKENS BEI GOCZAŁKOWICE AUF OBJEKTTRÄGERPLATTEN

Zusammenfassung

Zur Keimzahlbestimmungen im Wasser findet die Kochsplattenmethode bisher allgemeine Anwendung. Die Ergebnisse dieser Methode weisen jedoch gewisse Ungenauigkeiten auf, da die Wiederholungszahl der Bestimmungen in der Praxis der Wasserqualitätskontrolle zu klein ist. Ausserdem ergeben die mit dieser Methode gezüchteten Kolonien (unabhängig vom angewandten Nährboden) nicht die absolute Keimzahl, sondern zeigen viel kleinere Werte. Bei Anwendung dieser Methode gibt es auch keine Möglichkeit die erhaltenen Ergebnisse mit dem Wasser als Biotop in Verbindung zu bringen, also eine Auswertung der Ergebnisse vom ökologischen Standpunkt aus ist unmöglich. Gegenwärtig sollten keine Wasseruntersuchungen ohne enge Verbindungen mit der Ökologie stattfinden (Liebmann 1951, Jannasch 1954, 1955).

Bei Untersuchungen der Dynamik der Wasserselbstreinigungsprozesse, deren Bedeutung in der Wasser- und Abwasserwirtschaft und besonders bei der Exploitation von Talsperren zur zentralen Wasserversorgung bekannt ist, sollte u. a. auch die Entwicklungsgeschwindigkeit der Bakterien im Wasser untersucht werden.

Zu diesen Untersuchungen kann die Glasplattenmethode dienen. In dieser Methode werden die Objektträgerplatten auf eine bestimmte Zeit ins Wasser getaucht und mit Bakterien besiedelt. Die Methode der Objektträgerplatten fand bisher grössere Anwendung in der Hydrobiologie, jedoch in Hinsicht auf die Bakterien wurde sie noch nicht ausreichend untersucht. Wie aus bisherigen Untersuchungen hervorgeht, zeigen die dem Wasser entnommenen Platten ein natürliches Bild der auftretenden Organismen, je nach dem im Wasser herrschenden Verhältnissen.

Unsere Untersuchungen wurden auf dem vor einiger Zeit in Betrieb gekommenen Talsperrenbecken der Wisła bei Goczałkowice durchgeführt. Dieses Staubecken ist für die kommunale Wasserversorgung bestimmt, hat eine Gesamtfläche von ungefähr 32 km² und enthält bei einer mittleren Tiefe von 3,5—4 m, ungefähr 120 Mio Kubikmeter Wasser. Nähere hydrologische, hydrobiologische, bakteriologische und chemische Beschreibungen dieses Staubeckens gaben Starmach (1957) Paluch und Mitarbeiter (1957), Paluch und Kępski (1957), Paluch (1958), Domańska (1957) u. a.

Die Untersuchungen des Bewachsens der Mikroorganismen auf Objektträgern wurden zweimal monatlich in der Zeit von Juni bis November 1956 durchgeführt. Zu den Untersuchungen wurden drei Standorte gewählt (Abb. 1), an welchen die Platten in folgenden Tiefen eingelegt wurden:

Standort I — 30 und 400 cm,

Standort II — 30, 400 und 800—950 cm (abhängig vom Wasserstand),

Standort III — 30 und 200 cm.

Die sorgfältig entfetteten Objektträgerplatten wurden zu je 2 Stück in Aluminiumrahmen befestigt (Abb. 2) und an einer Leine auf die gegebene Wassertiefe befördert.

Die Platten blieben 5—7 Tage im Wasser (Juni — 7 Tage, Juli, August und September — 5 Tage, Oktober, November — 6 Tage). Diese Zeit wurde auf Grund zahlreicher Beobachtungen bestimmt, die schon früher auf diesem wie auch auf anderen Staubecken gemacht worden sind. Es wurde festgestellt, dass eine kürzere Eintauchzeit die Bewachung der Objektträger durch Mikroorganismen nicht im solchen Grade ermöglicht, dass eine zahlenmässige, mikroskopische Bestimmung derselben durchgeführt werden könnte.

Nach der Expositionszeit wurden die Platten dem Wasser entnommen und im Labor getrocknet, über der Flamme befestigt und 40 Minuten in einer 5-procentigen Eritrosin-Karbollösung (Rodina, 1950) gefärbt, mit Wasser gespült und nochmals getrocknet. Nach diesen Vorbereitungen wurden die der Flamme entgegengesetzten Seiten der Platten im Mikroskop mit Imersion durchgesehen.

Auf den Platten wurden je 100 Sehfelder mit Ausnahme der Ränder durchgesehen. In jedem Sehfelde wurde die Zahl der Kolonien, der Zellen in den einzelnen Kolonien und die einzeln auftretenden Zellen festgestellt. Bestimmt wurde auch die Anzahl der den einzelnen morphologischen Gruppen zugehörigen Mikroorganismen (Kokken, Diplokokken, Sarzinen, stäbchenförmige Bakterien, sporenbildende Bakterien, Fadenbakterien, Hefe- und Schimmelpilze). Unter den einzelnen Kolonien mit einer Zellenzahl von 2—10, von 11—50 und über 50.

Die Ergebnisse wurden auf 1 cm² umgerechnet und in den Tabellen II—VI zusammengestellt.

Vergleiche der drei untersuchten Standorte ergeben die Feststellung, dass die Keimzahlen auf den Platten der Standorte I und II ähnliche Werte aufweisen, dagegen am Standorte III die Bakterienflora in viel reicherer Masse auftritt, da das Wasser an dieser Stelle durch den Zufluss der Bajerka weitgehend verunreinigt ist.

Die Unterschiede in der Keimzahl des Wassers der Oberflächen- und Bodenschicht sind auf allen drei Standorten ersichtlich. In den Sommermonaten erfolgt ein Rückgang der Keimzahl in der Oberflächenschicht des Wassers, dagegen lässt sich in tieferen Schichten eine viel höhere Keimzahl beobachten. Die Ursachen dieser Unterschiede sind höchstwahrscheinlich Sedimentation, Schwund der Bakterien unter dem Einfluss der Sonnenstrahlen, Entwicklung des Zooplanktons, die

physikalisch-chemischen und biologischen Prozesse der Wasserselbstreinigung und andere Faktoren. Darauf weisen die Arbeiten von Ruttner und Sauberer (1938), Novel (1949), Starmach (1954) hin.

Im Herbst lässt sich eine entgegengesetzte Anordnung der Bakterien beobachten. In den tieferen Wasserschichten ist die Entwicklung der Bakterien schwächer, dagegen an der Oberfläche stärker. Dieses kann auch den termischen Verhältnissen im Wasser zugeschrieben werden. Einen Einfluss auf die Schichtung des Wassers besitzt ebenfalls der Plankton.

Von den morphologischen Gruppen die im Staubecken von Goczalkowice vorkommen, sind Kokken und sporenbildende Bakterien am meisten vertreten (Tab. VI); dann folgen stäbchenförmige Bakterien. Diplokokken, Sarzinen und Fadenbakterien treten in viel kleineren Mengen auf. Hefe- und Schimmelpilze treten bedeutend seltener auf, am meisten jedoch am Standorte II.

Das stärkste Auftreten der Kokken (an der Oberfläche) ist im Juni zu verzeichnen (365% im Vergleich mit dem Jahresmittel). In den folgenden Monaten waren die Mengen wieder kleiner (ausser September) bis zu 25% im November. In gleicher Weise treten die Kokken auch in tieferen Wasserschichten auf.

Anders dagegen treten die stäbchenförmigen Bakterien auf. Ein Minimum ist in beiden Wasserschichten im Juni zu verzeichnen (9%), um in den folgenden Monaten systematisch, bis zu 200% im Vergleich mit dem Jahresmittel, im Herbste anzuwachsen.

Die Mittelzahlen der sporenbildenden Bakterien in den einzelnen Monaten weisen nicht eine solche Regelmässigkeit auf, wie die beiden anderen Gruppen. Im Wasser der Oberflächenschicht ist ihre Anzahl sehr verschieden, schwankt jedoch im allgemeinen um das Jahresmittel. Im Wasser der Bodenschicht scheint die Zahl sporenbildenden Bakterien in der Zeit von Juni bis November zu sinken.

Charakteristisch sind auch die Mengen der Diplokokken. Ein Maximum ist in beiden Wasserschichten im Juni zu verzeichnen. In den darauffolgenden Monaten wird ihre Anzahl immer kleiner, bis zum völligen Schwund.

Die Fadenbakterien zeigen ebenfalls eine gewisse Regelmässigkeit im Auftreten, besonders in tieferen Wasserschichten.

Gegenwärtig ist es sehr schwierig die Ursache so unterschiedlichen mengenmässigen Auftretens der einzelnen morphologischen Gruppen während der Untersuchungszeit festzustellen. Zweifellos spielen hier die äusseren Faktoren des Wassermilieus, seine Eigenheiten als Biotop und die Eigenschaften der Mikroorganismen selbst, eine wichtige Rolle. Auch die Sauerstoffverhältnisse und der Einfluss der Sonnenstrahlen sind massgebende Faktoren. Eine genauere Untersuchung der auftretenden Arten und Gattungen der Mikroorganismen, die Bestimmung der biogenischen Elemente im Wasser und ihre Veränderlichkeit, sowie die Untersuchung der Stoffwechseldynamik, könnten diese Probleme genauer aufklären. Untersuchungen dieser Art sind übrigens geplant und teilweise schon in Ausführung.

Es wurde auf den Platten aller drei Standorte festgestellt, dass Kolonien die aus einer kleinen Anzahl Zellen (2–10) zusammengesetzt sind, in Mengen von 60–100% der Gesamtzahl auftreten. Dagegen kommen Kolonien, die eine grössere Anzahl Zellen enthalten, seltener vor. Dieses kann davon zeugen, dass die Mehrheit der Mikroorganismen dieses Staubeckens nicht zu den typischen Arten des Wassermilieus gehört. Dies bestätigen die vor einigen Jahren auf einem anderen Staubecken dieser Art durchgeführten Arbeiten Paluch's und Mitarb. (1956a, 1958), wo festgestellt wurde, dass die auftretenden Arten und Gattungen nicht

typische Wasserbakterien waren, sondern mit den Abflüssen der Felder, Wiesen und Wälder in den Staubecken gelangten.

An Hand der durchgeführten Untersuchungen ist ersichtlich, dass die Bestimmung der Keimzahl und der Art der Mikroorganismen auf den ins Wasser gesenkten Objektträgern eine Grundlage zur Charakteristik der Wasserqualität bedeuten können. Die erhaltenen Ergebnisse sind eine Anregung zu Weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete. Eine Gleichschaltung aller Arbeitsmethoden betrifft der Auslegung der Gläser, der Zeit ihrer Exposition sowie auch der Bearbeitung im Labor wäre begrüßenswert. Die Identifizierung der Mikroflora auf den Objektträger scheint zweckmässig, da auf diese Art die gesamte Mikroflora in ihrer natürlichen Anordnung charakterisiert werden kann, im Gegensatz zu selektiven Nährboden, die nur einzelne spezifische Gruppen der Mikroorganismen zu identifizieren ermöglichen.

Schliesslich könnte auf Grund der Keimzahlbestimmungen je Flächeneinheit der Objektträger, der Menge der Kolonien sowie der Anzahl der Zellen in den einzelnen Kolonien die Entwicklungsgeschwindigkeit der Mikroorganismen im untersuchten Gewässer bestimmt werden. Vorschläge dieser Art gaben schon u. a. Jerusalmiski (1954), Kris und Rukina (1952). Auf dieser Grundlage lässt sich auch die Geschwindigkeit der Stoffwechselvorgänge dieser Organismen bestimmen und folglich auch die Geschwindigkeit der Selbstreinigung des Gewässers.

BIBLIOGRAFIA POLSKICH PRAC Z DZIEDZINY MIKROBIOLOGII
OGÓLNEJ, ROLNICZEJ I TECHNICZNEJ ZA I PÓŁROCZE 1958 r

BIBLIOGRAPHY OF POLISH PAPERS ON GENERAL,
AGRICULTURAL AND TECHNICAL MICROBIOLOGY, COVERING
PERIOD: 1 JANUARY — 30 JUNI 1958.

I ALFABETYCZNY WYKAZ PRAC — ALPHABETICAL INDEX

- Agopsowicz G. — patrz Kossowski S. poz. 62.
1. Alkiewicz J., Janiakowa E.: Badania działania fungistatycznego niektórych związków chemicznych. Studies on the fungistatic action of some chemical compounds. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 191—195. Tabela — 1. J. Polski. (Rezjume Russian, Summary English). **G.**
 2. Anczykowski F.: W sprawie standaryzacji próby pierścieniowej z mlekiem (MRT), I. Wyposażenie techniczne. On the Standardization of the Milk Ring Test (MRT), I. Technical equipment. *Med. Wet.*, 1958, 14 (4): 199—203. Fotografia — 6. J. polski (Summary Russian, English). **O.**
 3. Anczykowski F. E.; Murat P., Gryczowa B.: Brucelozą u drobiu, IIIa. W sprawie współaglutynacji pałeczki *Brucella* i *S. pullorum*. *Med. Wet.*, 1958; 14 (1): 10—11. J. polski. **B.**
 4. Artamow E.: Ocena czystości bakteriologicznej łyżek stołowych w różnych zakładach żywienia zbiorowego. The evaluation of bacteriologic cleanliness of tablespoons in various canteens. *Roczn. PZH*, 1958, 9 (1): 1—10. Tabela — 7, rysunki — 3. J. polski. Oryg. (Summary English, Russian). **K.**
 5. Bartoszek W.: Badanie szybkości przemieszczania się wirusa Y z części nadziemnych do kłąbów. *Biul. I.H.A.R.*, 1957, (18): 53—56. Oryg. J. polski. **H, N.**
 - Becla E. — patrz Kryński S. poz. 71.
 - Biały A. — patrz Lorkiewicz Z. poz. 91.
 - Biernacki M. — patrz Szczygielska J. poz. 146.
 - Błaszczak D. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 76.
 - Boczar A. — patrz Lorkiewicz Z. poz. 91.
 - Borensztajn D. — patrz Ostrowska-Krzyżsiak B. poz. 120.
 - Borensztajn D. — patrz Piechowska M. poz. 126.
 6. Borkowski B., Gertig H., Jeljaszewicz J.: Otrzymywanie i działanie antybiotyków z kilku krajowych porostów. The yield and activity of antibiotics from some Polish lichens. *Dissert. Pharm.*, 1958; 1 (2): 99—107. Tabele — 3. J. polski (Summary English). **G.**

7. Buczkowska Z.: Determination of *Salmonella* bacteria in water. Wykrywanie bakterii *Salmonella* w wodzie. *Biul. Inst. Med. Morskiej* (Gdańsk), 1958, 9: 43—51. Tabel — 5. English (Summary Russian, streszczenie polskie). **J. O.**
8. Buczkowska Z., Kendel-Jungery K.: Modification of bacteriological media in sanitary water test. Modyfikacja bakteriologicznych podłoży w sanitarnym badaniu wody. *Biul. Inst. Med. Morskiej* (Gdańsk), 1958, 9: 53—57. English (Summary Russian, streszczenie polskie). Tabele — 2. **J. O.**
Bulikowski W. — patrz Parnas J. poz. 124.
9. Burzyńska H.: Wpływ aureomycyny i teramycyny na wytwarzanie toksyn gronkowcowych. The influence of aureomycin and terramycin on the formation of staphylococcal toxins. *Roczn. P.Z.H.*, 1958, 9 (2): 141—148. Tabel — 5. **J. polski. Oryg. (Summary English). C. G.**
10. Czarnocka-Rocznikowa B.: Próby otrzymania biomasy paciorkowców mlekowych z serwatki. Studies of biomass production of lactic streptococci on whey. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, 6 (4): 377—411. **J. polski (Summary English). Tabele — 8. Rysunki — 6. D. K.**
Czarnowska W. — patrz Wierzchowski J. poz. 158.
Czerwonec Z. — patrz Snieżyński K. poz. 151.
Chu Chung-Ching — patrz Hsu Bin poz. 34.
Dąbrowski L. — patrz Ślopek S. poz. 148, 149, 150.
11. Dłużewska I.: Ocena niektórych gatunków kiełbas. *Gosp. Mięsna*, 1958, (3): 4—6. **J. Polski. Wykresy — 2. Oryg. K.**
Dobrowolska H., — patrz, Przesmycki F. poz. 131.
12. Dobrzański W. T., Eysmont I.: Badania nad wrażliwością szczepów gronkowców na erytromycynę. Określenie szansy mutacji w kierunku erytromycynooporności. Studies on the sensitivity of *Staphylococcus* strains to erythromycin. Estimate of mutation rate to erythromycin resistance. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 128—139. **E. G.**
13. Domański R.: O podstawach fizjologicznych odporności roślin. *Kosmos. Ser. A.* 1958, 7 (1): 41—48. **J. polski. Przegl., N.**
14. Dożańska W.: Dezynfekcja ścieków. *Biul. Dezynfek. Dezynsek. Deratyz.*, Warszawa, 1958, (1): 71—72. **Przegl. J. polski. J.**
Drożański W. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 76.
15. Dubowska-Inglot A.: Adenowirusy — nowoodkryta grupa wirusów górnych dróg oddechowych. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, 12: 225—239. Fotografie — 6. **Poz. literat. 92. J. polski. Przegl. H. F.**
16. Duda J. i Kaszubiak H.: Badania nad działaniem streptomycyny w warunkach glebowych. Studies on the activity of streptomycine in soil. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, 6 (4): 331—344. Tabele — 4. **J. polski (Summary English). G. I.**
17. Duda J., Malińska E., Pędziwiłk Z.: Zależność między zawartością witaminu B_{12} a ilością mikroflory w glebach. Relationship between the content of vitamin B_{12} and the number of microorganisms in soil. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, 6 (4): 345—354. Tabele — 5. **J. polski (Summary English). I.**
18. Dzierżanowska J. i Dzierżanowski R.: Streptowarycyna — nowy lek przeciwgruźliczy. *Wiadomości Lek.*, 1958, 11 (7): 313—316. **J. polski. G.**
Dzierżanowski R. — patrz Dzierżanowska J. poz. 18.
19. Eckstein Z. i Żukowski E.: O własnościach grzybobójczych pewnych

- pochodnych benzoksazonu. *Przem. Chem.*, 1958, 37 (6): 418—420. Tabele — 3. J. polski. Oryg. **G. M.**
20. Eckstein Z., Hetnarski R. i Urbański T.: Chemiczne środki grzybobójcze. Cz. III. O pewnych pochodnych S-alkilo i fenylortęciowych 2-merkaptobenzimidazolu i 2-markaptobenzoksazolu. *Przem. Chem.*, 1958, 37 (3): 160—161. Tabele — 2. J. Polski (Summary English). Oryg. **G. M.**
21. Eckstein Z., Hetnarski B. i Urbański T.: Chemiczne środki działające grzybobójczo. Cz. II. O pewnych pochodnych N-alkilo i fenylortęciowych benzoksazonu i 6-chlorowcobenzoksazonu. *Przem. Chem.*, 1958, 37 (1): 44—46. Tabele — 2. J. polski (Summary English). Oryg. **G. M.**
22. Eysmoont J. — patrz Dobrzański W. poz. 12.
22. Falewicz H.: Zastosowanie promieni ultrafioletowych w przemyśle mięsnym. *Inst. Labor. Bad. Przem. Spoż.*, Warszawa, 1958, 8 (3/4): 158—160. J. polski. Oryg. **K.**
- Fast J. — patrz Krzywy T. poz. 72.
- Feltynowski A. — patrz Parnas J. poz. 124.
23. Fleck L. i Kozak W.: Zmienność serologiczna maczugowców pod wpływem fagów. Effect of bacteriophage on the serological variation of *Corynebacterium diphtheriae*. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 99—114. J. polski (Summary English, Russian). Tabela — 1. **B, E, H.**
24. Frybes J., Rodziński L.: przyczynek do badań nad wrażliwością gronkowca złocistego na antybiotyki. A contribution to the investigations on the *Staphylococcus aureus* sensibility to antibiotics. *Pol. Tyg. Lek.*, 1958, (16): 596—597. Tabela — 1. J. Polski (Summary English). **G.**
25. Gajewski W.: Znaczenie genetyki dla mikrobiologii. Importance of genetics for microbiology. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 11—21. J. polski (Summary English, Russian). Rysunek — 1. **Przegl. E.**
26. Gajster R. and Mikulaszek E.: The inhibitory influence of polysaccharides upon the formation of the complexes of streptomycin with nucleic acids and heparin. *Bull. Pol. Ac. Sci. Ser. A*, 1958, 6 (5): 193—200. Tabele — 1. English. **G.**
27. Gaugusch Z.: Aktualne problemy mikrobiologii mięsa, w związku z weterynaryjną ochroną zdrowia publicznego. *Med. Wet.*, 1958, 14 (3): 142—148. Tabele — 1, 22 poz. literatury. J. polski. **K.**
- Gertig H. — patrz Borkowski B. poz. 6.
28. Głębiński T. and Ostrowska-Głębińska E.: Biosynthesis of citrulline by acetone powder from *Myc. phlei.*, *Bull. Pol. Ac. Sci. Ser. A*, 1958, 6 (5): 183—186. Tabele — 2, rysunki — 2. English, **C.**
29. Gończarczyk-Możelewska H., Łubieńska B. i Nowackiewicz L.: Badania metodyczne nad ilościowym określeniem drobnoustrojów w płynie rozeniowym. *Biul. Inst. Przem. Włók. Łyk.*, 1958, 5 (1/2): 3—4. J. polski. **M.**
30. Górzyńska J.: Badania zdolności absorbowania arsenu przez drożdże w zależności od jego zawartości w użytych surowcach. *Biul. Inst. Labor. Bad. Przem. Spoż.*, Warszawa 1958, 8 (1/2): 41—42. J. polski. Tabele — 2. **L.**
- Grundboeck J. — patrz Żórawski C. poz. 162.
- Gryczowa B. — patrz Anczykowski F. E. poz. 3.
31. Grzywa A., Hejwowska W.: Klasyfikacja serologiczna maczugowców błonicy w oparciu o typy standardowe Robinson i Peeney. Serological classification of *Corynebacterium diphtheriae* basing on the standart Robinson and

- Peeney types. *Med. Dośw. Microbiol.*, 1958, **10** (2): 205—212. Tabele — 3. J. polski (Summary English, Russian). **B. F.**
- Hejłasz Z. — patrz Kocot M. poz. 53.
- Hejwowska B. — patrz Grzywa A. poz. 31.
- Hetnarski B. — patrz Eckstein Z. poz. 20, 21.
- Hochberger B. — patrz Kossowski S. poz. 62.
32. Horoszewicz A., Horoszewicz J., Kałużewski S.: Badań nad zmiennością typu *L* rodzaju *Klebsiella*. I. Studies of type *L* variation of genus *Klebsiella*. I. *Zesz. Probl. Nauki Pol.* 1958, **14**: 183—200. J. polski (Summary Russian English). Tabele — 3, rysunki — 12, fotografie — 5. **E.**
33. Horoszewicz A., Horoszewicz J., Kałużewski S.: Badań nad zmiennością typu *L* rodzaju *Klebsiella*. II. Studies of type *L* variation of genus *Klebsiella*. II. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 201—217. J. polski (Summary Russian, English). Tabele — 4, fotografie — 35. **E.**
- Horoszewicz J. — patrz Horoszewicz A. poz. 32, 33.
34. Hsu Bin, Liu Ming-Tchang, Wu Te-Cheng, Chu Chun-Ching, Kuryłowicz W.: III. Działanie antybiotyków 23—21 i 1779 na raka opuchlinowego Ehrlicha u myszy. III. The effect of two antibiotics 23—21 and 1779 on Ehrlich carcinoma in mice. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (1): 119—125. Tabele — 4, rysunki — 2. J. polski (Summary English, Russian). **G.**
- Hulanicka E. — patrz Lorkiewicz Z. poz. 93.
35. Iskierko J. Podłoża z solami amonowymi dla wzrostu prątków BCG. Media with amonium salts for the growth of BCG bacilli. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (2): 263—268. Tabele — 1. rysunki — 1. J. polski (Summary English, Russian). **C. O.**
- Janiakowa E. — patrz Alkiewicz J. poz. 1.
36. Jankowska H.: Wprowadzenie do mikrobiologii mięsa. *Gosp. Mięsna*, 1958, (6): 18—21. J. polski. Rysunki — 6. *Przegl. K.*
37. Jankowska H.: Wprowadzenie do mikrobiologii mięsa. *Gosp. Mięsna*, 1958, (5): 25—27. J. polski. *Przegl., K.*
38. Janowski H., Stryszak A., Mierzejewska A.: Wstępne wyniki prób użycia adaptowanego do królików (lapinizowanego) szczepu wirusa pomoru świń do profilaktycznych szczepień przeciw pomorowi świń. Preliminary results in using of rabbits adapted (lapinised) strain of hog cholera virus for prophylactic vaccination of swines against hog cholera. *Med. Wet.*, 1958, **14** (3): 129—134. Tabele — 2, rysunki — 4. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
39. Janota-Bassalik L.: Dwie różne frakcje bakterii *Pseudomonas extorquens* w uzależnieniu od wieku hodowli. Two different fractions of *Pseudomonas extorquens* dependent on the age of culture. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 255—259. Rysunki — 2. J. polski (Summary English, Russian). **E.**
40. Januszewicz I.: Zmiany własności biochemicznych szczepu *Leuconostoc mesenteroides* w zależności od warunków przechowywania. Effect of storage condition on changes in biochemical properties of *Leuconostoc mesenteroides*. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, **6** (4): 355—366. Tabele — 3, rysunki — 2. J. polski (Summary English). **E. L.**
41. Jeljaszewicz J.: Badań nad koagulazami gronkowcowymi. I. Metody oznaczania wolnej i związanej koagulazy. Some experiments in staphylococagulase. I. Methods of determination of free and bound coagulase. *Acta Micro-*

- biol. Polon., 1958, 7 (1): 11—16. Tabele — 7. J. polski (Summary English). **C. O.**
42. Jeljaszewicz J.: Koagulatory gronkowcowe. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, 12: 207—224. J. polski. *Poz. literat.* 172 *Przegląd*. **C. O.**
- Jeljaszewicz J. — patrz Borkowski B. poz. 6.
43. Jeżmanowski A., Ubysz-Jeżmanowska K.: Zmienność mączkowców bionicy pod wpływem antybiotyków. *Doniesienie I. Zmiany zachodzące pod wpływem działania penicyliny i aureomycyny. The changeability of *Corynebacterium diphtheriae* under the influence of antibiotics. Report I.* *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (2): 193—204. Tabele — 2, fotografie — 8. J. polski (Summary English, Russian). **A. C. E. G.**
- Jędrzejowska-Tkaczowa A. — patrz Kossowski S. poz. 62.
- Jędrzejowska-Tkaczowa A. — patrz Mordarski M. poz. 111.
44. Jończyk J.: Szczepionki roślin motylkowych. *Biol. w Szkole*, 1958, 11 (2): 96. *Popular. J. polski*. **I.**
- Jung Bing-Young — patrz Tsai Jung-Sheng poz. 154.
45. Just J.: Dezynfekcja studzien. *Biul. Dezynfekc., Dezynsekc., Deratyz.*, Warszawa, 1958, (1): Tabele — 8, rysunki — 2. J. polski. *Oryg. J.*
46. Juszkiewicz T., Żórawski C.: Badania nad własnościami leczniczymi związków furanowych produkcji krajowej. I. Wrażliwość bakterii chorobotwórczych dla zwierząt na furacynę, furazolidon i furantoinę. *Studies on the therapeutic properties of nitrofurans produced in Poland. I. Susceptibility to furacin of some microorganisms pathogenic for animals.* *Med. Wet.*, 1958, 14 (5): 280—285. Tabele — 2. J. polski (Summary English, Russian). **G.**
- Kałużewski S. — patrz Horoszewicz A. poz. 32, 33.
47. Kamińska-Żyła K.: Wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu metodą elektroforezy bibułowej. *Determination of the virus X-protein in tobacco leaves by means of paper electrophoresis.* *Acta Microbiol. Polon.*, 1958, 7 (1): 51—64. Rysunki — 5. J. polski (Summary English). **H. O. N.**
- Kanicki M. — patrz Kurek C. poz. 78.
48. Kańtoch M.: Badania nad fagocytozą wirusów bakteryjnych. *Doniesienie I. Studies on phagocytosis of bacterial viruses. I.* *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 63—84. Tabele — 13. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
49. Karska B.: Zmienność wirulencji gronkowców pod wpływem fagów. *Studies on the virulence of bacteriophage infected *Staphylococcus* strains.* *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 155—163. **E. H.**
- Kaszubiak H. — patrz Duda J. poz. 16.
50. Kawecki Z., Wysocka H.: Isolation of strains of tick encephalitis from *Microtus arvalis* in the Szczecin district. *Izolacja szczepów kleszczowego zapalenia mózgu z polników zwyczajnych (*Microtus arvalis*) złowionych na terenie woj. szczecińskiego.* *Biul. Inst. Med. Morsk. (Gdańsk)*, 1958, 9: 5—10. English (Streszczenie polskie, Rezjume rus.). Tabele — 1. **H.**
- Kendel-Jungery K. — patrz Buczkowska Z. poz. 8.
51. Kirkor S.: Choroba zarodnikowca pszczoł oraz możliwości jej zwalczania i leczenia. *Med. Wet.*, 1958, 14 (5): 257—261. Tabele — 5. J. polski. **K. M.**
52. Kłosowska T.: Badania nad bakteriobójczym działaniem borowin. *Investigations on the bacteriocidal action of marshes.* *Acta Microbiol. Polon.*, 1958, 7 (1): 35—44. Fotografie — 4. J. polski (Summary English). **I. G.**
53. Kocot M., Zawadzki Z., Hejłasz Z.: Wpływ przyżyciowego podawania streptomycyny na przedłużenie trwałości mięsa. *The effect of supravital administration of streptomycin to slaughter animals on the prolongation of*

- preservation of meat. *Med. Wet.*, 1958, **14** (5): 275—280. Tabele — 4, rysunki — 3. J. polski (Summary English, Russian), **G. K.**
54. Kochman J. i Stachyra T.: Materiały do poznania chorób wirusowych roślin w Polsce. Materials on virus diseases of plants in Poland. *Roczn. Nauk Roln.*, 1957, **77-A** (2): 297—325, poz. bibl. 13. J. polski (Summary English, Russian). Przegl. **H. N.**
 55. Kocwa E.: Izolowanie, identyfikacja i badania nad aktywnością fermentacyjną bakterii gatunku *Bacterium Schützenbachii*. *Prace Inst. Bad. Przem. Roln. Spoż.*, 1958, (2): 65—104. Tabel — 16, rysunków — 11. J. polski. Oryg. **L.**
 56. Koczuk J.: Ogólne wiadomości o mikroflorze ziarna. *Przegl. Zbożowo-Młyn.*, 1958, (6): 180—181. J. polski. Przegl. **K.**
 57. Koeppe S.: Antybiotyki w przetwórstwie mięsa. *Gosp. Mięsna*, 1958, (4): 1—4. Przegl. **G. K.**
Kolasa T. — patrz Ostrowska-Krysiak B. poz. 120.
Kolasa T. — patrz Piechowska M. poz. 126.
 58. Korechoda J.: Nowe sposoby zwalczania chorób wirusowych pomidorów. *Przegl. Ogrodn.*, 1958, **35** (2): 7. Popular. **N.**
 59. Korbecki M.: Postępy laboratoryjnej diagnostyki wirusów. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, **22**: 455—466. Tabele — 1, poz. literat. 69. J. polski. Przegl. **O. H.**
 60. Korzybski T.: A modified cylinder-plate method as a new means of detecting and assaying diffusible penicillinase in broth cultures of micro-organismus. *Bull. Pol. Ac. Sci. Ser. 1*. 1958, **6** (2): 47—50. Tabele — 1, fotografie — 2. English.. **G. O.**
 61. Kosewska L.: Wyniki mikrobiologicznych badań linii produkcyjnych koncentratu pomidorowego 20%. *Przetw. Owoc.-Warzyw. Konc.*, Warszawa, 1958, (4): 125—129. Tabele — 5. J. polski. Oryg. **K.**
 62. Kossowski S., Agopsowicz G., Hochberger B., Jędrzejewska-Tkaczowa A., Ślopek S.: Wyniki leczenia ozeny streptomycyną w świetle obserwacji klinicznych, bakteriologicznych i serologicznych. The results of streptomycin treatment of ozena in the light of clinical, bacteriological and serological examinations. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, **6**: 127—134. Tabele — 5. J. polski (Summary English, Russian). **G.**
 63. Kotełko K.: Protoplasty bakterii. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, **12**: 467—480. Poz. literat. 42. J. polski. Przegl. **E. A.**
 64. Kotiuszko D., Lubiński O., Ruczaj Z., Ruszczyński J., Sobiszewski W.: Otrzymywanie tetracykliny (achromycyny) na drodze fermentacji powierzchniowej szczepu *Streptomyces aureofaciens*. The obtaining of tetracycline (achromycin) by means of subsurface fermentation of *Streptomyces aureofaciens* strain. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (2): 153—164. Tabele — 2, rysunki — 3. J. polski (Summary English, Russian). **G.**
 65. Koterla B.: Pandemia grypy w 1957 r. *Wiadomości Lek.*, 1958, **11** (7): 289—294. **H.**
 66. Koziński A. W.: Zagadnienie rekombinacji u bakterii i wirusów. Problem of recombination in bacteria and viruses. *Zesz. Probl. Nauk Pol.*, 1958, **14**: 23—39. Rysunki — 4, poz. literat. 53. Przegl. **E. H.**
 67. Koziński A. W. i Pietrzykowska I.: Zależność między syntezą bakteriofaga po indukcji UV a syntezą alfa-galaktozydazy. Relationship between bacteriophage synthesis after UV induction and synthesis of alfa-galactosidase. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 79—90. Rysunków — 5. J. polski (Summary English, Russian). **E. H.**
Kozak L. — patrz Fleck L. poz. 23.

68. Kozakiewicz H.: Przypadek choroby Coxackie. A case of Coxackie disease. *Przegl. Lek.*, 1958, **14** (3): 80—82. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
69. Kozłowska A.: Feststellung von organischen und anorganischen Salzen in gesunden und mit Virus X behafteten Tabakblättern mittels der konduktometrischen Methode. Wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu metodą konduktometryczną. *Acta Microbiol. Polon.*, 1958, **7** (1): 51—64. Rysunków — 8, tabela — 1. Deutsch (Streszczenie polskie). **H. N. O.**
70. Kozłowska A.: Wirus X i wirus S w hodowlach ziemniaków pod Krakowem. *Biul. I.H.A.R.*, 1957, (18): 49—52. Tabele — 3. J. polski. **H. N.**
71. Kryński S., Żawrocka K., Becla E.: Oporne gronkowce w Domach Małego Dziecka w woj. gdańskim. Resistant staphylococci in the homes for young children in the Gdańsk Voyewodship. *Pediatrica Pol.*, 1958, (3): 257—268. J. polski (Summary English). Tabele — 10. **G.**
72. Krzywy T., Stanecki J., Fast J.: Zmiany własności biochemicznych *Staphylococcus aureus* uodparnianego na działanie antybiotyki. The change of biochemical properties of *Staphylococcus aureus* immunized *in vitro* to antibiotics. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (2): 185—192. Tabela — 1. J. polski (Summary English, Russian). **C. G.**
Kubica J. — patrz Rzucidło L. poz. 134, 135.
73. Kudejko J.: Leczenie promienicy nikotzdem na podstawie materiału Kliniki Dermatologicznej Akademii Medycznej w Lublinie, zebranego w latach 1953—1955. Treatment of actinomycosis with nicotzde on the strenght of the material collected in the clinic of skin disease, Medical Academy in Lublin, in the years 1953—1955. *Ann. UMCS, Sec. D-Med.* 1957 (wyd. 1958), **12**: 267—275. Tabela — 1. J. polski (Summary English). **G.**
74. Kunicki-Goldfinger W., Łagowska M., Rowiński S.: Mechanizm dysocjacji S→R. Mechanism of S→R dissotiation. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, **14**: 165—175. Rysunki — 5. J. polski (Summary English). **E.**
75. Kunicki-Goldfinger W. i Rowiński S.: Przyczynek do poznania budowy kolonii bakteryjnej. Some studies on the structure of bacterial colony. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, **6** (4): 321—329. Fotografii — 11. J. polski (Summary English). **A. D.**
76. Kunicki-Goldfinger W., Drożański W., Błaszczak D., Mazur J. i Skibińska J.: Bakterie jako pokarm pelzaków. Bacterial food of amoebae. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, **7** (4): 322—330. Tabele — 1, rysunki — 3. J. polski (Summary English). **I.**
77. Kunicki-Goldfinger W.: Idea ewolucji w mikrobiologii. w „Problemy ewolucjonizmu” t. 3, „Myśl ewolucyjna w naukach fizjologicznych”, str. 33—122. Tabele — 5, rysunków — 24. J. polski. Przegląd. **A, C, E, F.**
78. Kurek C., Kanicki M.: Spostrzeżenia nad zmiennością szczepu *Erysipelothrix monocytogenes* (*Listeria monocytogenes*) „Puławy” wyisobnionego ze świń. Observation of variability in the strain *Listeria monocytogenes* „Puławy” isolated from pigs. *Roczn. Nauk Roln., Ser. E-Wet.*, 1958, (3): 227—239. Tabele — 4, fotografie — 2. J. polski (Summary English, Russian). **E.**
79. Kurnatowska A.: O wartości metod wykrywania rzęśistka pochwowego (*Trichomonas vaginalis* Donn ) w wydzielinie pochwowej. On the value of the methods of identification of *Trichomonas vaginalis* Donn  in the vaginal secretion. *Ginekol. Pol.*, 1958, **29** (2): 139—150. Tabele — 1, rysunki — 5. J. polski (Summary English). **O.**

- Kuryłowicz W. — patrz Hsu Bin poz. 34.
 Kuryłowicz W. — patrz Liang Shu-Fong poz. 87.
 Kuryłowicz W. — patrz Pasquier J. F. poz. 125.
 Kuryłowicz W. — patrz Shen Li-Chun poz. 137.
 Kuryłowicz W. — patrz Tsai Jung-Sheng poz. 153, 154.
80. Kwapiński J.: Badania nad budową antygenową drobnoustrojów rzędu *Actinomycetales*. Doniesienie III. Pokrewieństwo antygenowe szczepów rodzaju *Corynebacterium* i *Mycobacterium*. Studies on the antigenic structure of *Actinomycetales*. III. Antigenic relationship between *Corynebacterium* and *Mycobacterium* strains. *Arch. Immunol. Therap. Dośw.*, 1958, 6: 17—52. Tabele — 13, rysunki — 16, fotografie — 6. J. polski, (Summary English). **B. F.**
 81. Kwapiński J.: Badania nad własnościami immunochemicznymi frakcji somatycznych paciorkowców hemolizujących. Studies on the immunochemical properties of somatic fractions of hemolytic streptococci. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 81—89. Tabele — 6, fotografie — 4. J. polski (Summary English). **B.**
 - Kwiatkowski Z. — patrz Lorkiewicz Z. poz. 91.
 82. Lachowicz T.: Antagonizm bakteryjny wśród pałeczek okrężnicy. Bacterial antagonism among *Bacterium coli*. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 35—40. Tabele — 4. J. polski (Summary English). **G.**
 83. Larski Z., Szaflarski J., Szurman J.: Badania nad biologią wirusa choroby cieszyńskiej świń. Doniesienie II. Studies on the biology of the virus of Teschen disease. *Med. Wet.*, 1958, 14 (1): 2—5. Tabele — 2, rysunki — 1. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
 84. Larski Z., Szaflarski J., Szurman J.: Inaktywujące działanie rivanolu na szczep *Lansing* wirusa poliomyelitis. The inactivating effect of rivanol for *Lansing* strain of poliomyelitis virus. *Med. Wet.*, 1958, 14 (4): 193—195. Tabele — 4, rysunki — 1. J. polski (Summary English, Russian). **G. H.**
 85. Laskowski W., Stein W.: Przypadek kontrolowanej przemiany gatunków u drożdży. *Kosmos*, Seria A, 1958, (1): 61. J. polski. **E.**
 - Leszczyńska E. — patrz Szczygielska J. poz. 146.
 86. Lewenton Z.: Zmienność włoskowca różycy świń (*Erysipelothrix rhusiopathiae suum*). The variation of *Erysipelothrix rhusiopathiae suum*. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 245—254. J. polski (Summary English). **E.**
 87. Liang Shu-Fong, Tsai Jung-Sheng, Shen Li-Chun, Kuryłowicz W.: Zastosowanie metod immunologicznych do identyfikacji i klasyfikacji gatunków rodzaju *Streptomyces*. Immunological and immunochemical methods as an aid to the identification and classification of actinomycetes species. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 91—103. Tabele — 10, fotografie — 1, rysunki — 1. J. polski (Summary English). **B. F.**
 - Liang Shu-Fong — patrz Tsai Jung-Sheng poz. 153, 154.
 88. Linde A., Małachowska I., Meduski J.: Obserwacje nad indukcją w zakresie adaptacji na cytrynian u *Escherichia coli*. Observation of the adaptation of *Escherichia coli* on citrate. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 91—98. Tabele — 2. J. polski (Summary English, Russian). **E. C.**
 89. Lipińska E. i Strzałkowska M.: Wstępne próby zastosowania preparatów antybiotycznych do przeciwdziałania fermentacji masłowej w serach topionych. Preliminary tests of the use of antibiotics for counteracting butyric

- fermentation in processed cheeses. *Prace Inst. Przem. Mlecz.*, Warszawa, 1958. 5 (2): 31—40. Tabele — 5. J. polski (Summary English, Russian). Oryg. **G. K.**
90. Lipnicki B.: Formy *L. Salmonella typhi* wyosobnione od chorych na dur brzuszny. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, 12: 113—159. Tabele — 18, rysunki — 1, fotografie — 4. J. polski. **A. E.**
Liu Ming-Tchang — patrz Hsu Bin poz. 34.
91. Lorkiewicz Z., Kwiatkowski Z., Biały A., Boczar A.: Wpływ różnych czynników na powstawanie i namnażanie postaci *L.* Influence of various agents on *L* form formation and multiplication. *Zesz. Probl. Nauki Pol.* 1958, 14: 219—227. Rysunek — 1. J. polski (Summary English, Russian). **E.**
92. Lorkiewicz Z.: Wpływ podłoża na namnażanie form *L. Proteus vulgaris*. Influence of medium on *Proteus vulgaris* *L* forms multiplication. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 229—235. Tabele — 2. J. polski (Summary English, Russian). **C. E.**
93. Lorkiewicz Z., Hulanicka E., Weinrauder H.: Badania nad budową antygenową form *L. 3A* i *3B* *Proteus vulgaris*. Studies on antigenic structure of *L* forms, type *3A* and *3B* of *Proteus vulgaris*. *Acta Microbiol. Polon.*, 1957, 6 (4): 311—329. Tabele — 2. J. polski (Summary English). **B. E.**
94. Lorkiewicz Z.: Płynna pożywka dla form *L. Proteus mirabilis*. Fluid medium for cultivation of *L* forms of *Proteus mirabilis*. *Acta. Microbiol. Polon.*, 1958, 7 (1): 11—16. J. polski (Summary English). **E. O.**
Lubiński O. — patrz Kotiuszko D. poz. 64.
95. Luchter A.: Badania nad przydatnością metod mikrobiologicznych dla poszukiwania ropy naftowej w rejonie Inowrocławia. Some observations on the value of microbiological methods in oil-prospecting in the region of Inowrocław. *Acta Microbiol. Polon.*, 1958, 7 (1): 35—44. Tabele — 2, rysunki — 3, fotografie — 4. J. polski (Summary English). **I.**
96. Lutyński R. i Wiśniowski J.: Kilka własnych spostrzeżeń nad celowością próby szybkiej aglutynacji w rozpoznawaniu brucelozy u ludzi i zwierząt w terenie. Several personal observations on the purposefulness of the rapid agglutination test in the diagnosis of brucellosis in humans and animals. *Pol. Tyg. Lek.*, 1958, (25): 952—953. J. polski (Summary English). **O.**
Łagowska M. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 74.
Łobodzińska M. — patrz Makower H. poz. 101.
Łubieńska B. — patrz Gończaryk H. poz. 29.
97. Macander-Golcz W.: Badanie wody rzeki Wisły na obecność bakteriofagów bakterii przewodu pokarmowego. The examination of the water of Vistula river for the presence of bacteriophages of bacteria of the alimentary tract. *Roczn. PZH*, 9 (1): 11—15. J. polski (Summary English). **H. J.**
98. Macierewicz M., Oziemska-Łozińska H., Tyrman J.: Ocena bakteriologicznych metod rozpoznawania błonicy. Bacteriologic evaluation of methods employed in diagnosing of diphtheria. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (2): 214—221. Tabele — 4. J. polski (Summary English, Russian). **O.**
99. Madej S. i Rogoziński A.: Sposoby zapobiegania biologicznemu odkwaszaniu moszczów. *Przetw. Owoc-Warzywn. Konc.*, 1958, (4): 119—121. J. polski. Przegl. **L. K.**
100. Madej S. i Rogoziński A.: Odkwaszanie biologiczne w moszczach i winach owocowych. *Przetw. Owoc-Warzywn. Konc.*, 1958, (2): 37—39. J. polski. Przegl. **L. K.**
101. Makower H., Skurska Z., Łobodzińska M., Sypuła A.: Bada-

- nia wirusologiczne i serologiczne nad epidemią grypy z roku 1957. Serologic and virologic studies on influenza epidemic in 1957. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 243—263. Tabele — 11, rysunki — 1, fotografie — 2. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
- Malińska E. — patrz Duda J. poz. 17.
- Małachowska I. — patrz Linde A. poz. 88.
102. Mańka K., Truszkowska W.: Próba mykologicznej analizy korzeni świerka (*Picea excelsa* Lk.). Versuch einer mykologischen Analyse von Fichtenwurzeln (*Picea excelsa* Lk.). *Acta Soc. Botan. Polon.*, 1958, 27 (1): 45—73. Tabele — 3, fotografie — 18. J. polski (Zusammenfassung Deutsch). **I.**
103. Mazur G.: Cykloseryna. *Wiad. Lek.*, 1958, 11 (8): 357—363. 13 poz. literat. cyt. J. polski. Przegląd. **G.**
- Mazur J. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 76.
- Meduski J. — patrz Linde A. poz. 88.
104. Meisel H. and Rymkiewicz D.: Presence of cellular antigens O and H in endospores of proteolytic *Clostridia*. *Bull. Acad. Polon. Sci., Ser. Sci. Biol.*, 1958, 6 (3): 99—102. Tabele — 2. English. **B.**
105. Metzger M., Obst B.: Redukcje tlenku trójmetyloaminy (Odczyn Wooda — Bairda) jako test różnicujący pałeczki jelitowe. Reduction of trimethylamine oxide (Wood — Baird test) as a test differentiating enteric bacteria. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 41—46. Tabele — 2. J. polski (Summary English). **O. F.**
106. Metzger M., Mulczyk M.: Próby różnicowania pałeczek Flexnera przy pomocy bakteriofagów. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, 12: 89—90. Tabele — 1. J. polski. **O. H. F.**
107. Metzger M.: Badania nad budową antygenową pałeczek *Shigella boydii*. II. Serologiczne pokrewieństwo wśród typów *S. boydii* z uwzględnieniem ciepłochwiejnych i ciepłostálych antygenów. Studies on the antigenic structure of *Shigella boydii* strains. II. Serological relationship among *S. boydii* types with regard to thermolabile and thermostabile antigens. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 149—165. Tabele — 7. J. polski (Summary English, Russian). **B. F.**
108. Michalski K.: Badanie wód zanieczyszczonych a bakteriologia. *Gaz, Woda, Techn. Sanit.*, 1958, (6): 221—224. J. polski. Przegl. **J.**
109. Miczyński K.: Badania nad chorobami wirusowymi roślin w Czechosłowacji. Investigations on virus diseases of plants in Czechoslovakia. *Post. Nauk Roln.*, 1958, 2: 99—124. Poz. bibliogr. 40. J. polski (Summary English). Przegl. **H. N.**
- Mierzejewska A. — patrz Janowski R. poz. 38.
110. Mikulaszek E.: Zmiany w budowie chemicznej przy przejściu form S→R u bakterii. Changes in chemical structure of bacteria during transition from S to R form. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, 14: 177—182. Tabele — 2. J. polski (Summary English, Russian). **E. B.**
- Mikulaszek E. — patrz Gajster R. poz. 26.
111. Mordarski M., Jędrzejewska-Tkaczowa A.: Oznaczanie wrażliwości bakterii na antybiotyki za pomocą krążków bibułowych. The determination of bacterial sensitivity to antibiotics by means of paper disc method. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 167—177. Tabele — 3, rysunki — 1, fotografie — 3. J. polski (Summary English, Russian). **G. O.**

112. Mordarski M., Skurska Z., Morawiecki A.: Antybakteryjne właściwości promieniowców. Doniesienie V. Identyfikacja antybiotyku wytwarzanego przez *Streptomyces parvus*. Antibacterial properties of *Streptomyces*. V. Identification of an antibiotic produced by *Streptomyces parvus*. Arch. Immunol. Terap. Dośw., 1958, 6 (2): 367—373. Tabele — 2, rysunki — 1, fotografie — 1. J. polski (Summary English, Russian). G.
Morawiecki A. — patrz Mordarski M. poz. 112.
113. Morzycka M., Taylor A.: Attempts to use the strains *Detroit 6* for investigation on the *hepatitis epidemica* virus. Próby wykorzystania tkanki *Detroit 6* do badań nad wirusem nagminnego zapalenia wątroby. Biul. Inst. Med. Morsk. (Gdańsk), 1958, 9: 37—42. English (Streszczenie polskie, Russian Summary). H. O.
114. Mysakowska H.: Wzrost gronkowców złocistych i prątków gruźlicy na pożywkach z dodatkiem wymazów opłucnych. Growth of *Staphylococcus aureus* and tubercle bacilli in media with addition of pleural smears. Gruźlica, 1958, 26 (3): 193—203. Tabele — 4, rysunki — 10. J. polski (Summary English). O.
Mulczyk M. — patrz Metzger M. poz. 106.
Murat P. — patrz Anczykowski F. E. poz. 3.
115. Narbutowicz B.: Zmienność maczugowca błonicy. The variability of *C. diphtheriae*. Arch. Immunol. Terap. Dośw., 1958, 6: 229—242. Tabele — 9. J. polski (Summary English, Russian). E. H.
116. Narbutowicz B.: Badania nad zmiennością jadtowórczości maczugowców błonicy pod wpływem fagów. II. Studies on the conversion of toxigenicity of phage infected atoxic strains of *Corynebacterium diphtheriae*. II. Zesz. Probl. Nauk Pol., 1958, 14: 115—136. Tabele — 7. J. polski (Summary English, Russian). E. H.
Nowackiewicz L. — patrz Gończarczyk H. poz. 29.
Nowakowska A. — patrz Rzucidło L. poz. 134, 135.
Obst B. — patrz Metzger M. poz. 105.
117. Opara Z.: Badania nad warunkami wymian genetycznych u *E. coli*. Post. Bioch., 1958, 4 (2): 213—221. Tabele — 4, rysunki — 5, poz. lit. — 27. Przegl. J. polski, E.
118. Opara Z.: Badania nad kofaktorami transformacji u pneumokoków. Investigation of transformation co-factors in a strain of pneumococcus R36A. Zesz. Probl. Nauki Pol., 1958, 14: 41—49. Tabele — 4, rysunki — 1. J. polski (Summary English, Russian). E.
119. Orłowska J.: Charakterystyka szczepów maczugowców błonicy z epidemii w Łodzi w latach 1955—1956 ze szczególnym uwzględnieniem przynależności serotypowej. Investigation of *C. diphtheriae* strains isolated during the epidemic in Łódź 1955/56, with special emphasis on their serological classification. Przegl. Epidemiol., 1958, 2: 101—108. Tabele — 6. J. polski (Summary English). B.
120. Ostrowska-Krysiak B., Wolf J., Piechowska M., Borensztajn D., współprac. techn. Kolasa T.: Badania nad otrzymywaniem erytromycyn. Cz. biologiczna. Studies on erythromycin production. Biological part. Med. Dośw. Mikrobiol., 1958, 10 (2): 162—174. Tabele — 2, rysunki — 3. J. polski (Summary English, Russian). G.
Ostrowska-Głębińska E. — patrz Głębiński T. poz. 28.
Ostrowska-Krysiak B. — patrz Piechowska M. poz. 126.
Oziemska-Łozińska H. — patrz Macierewicz M. poz. 98.

121. Pakuła R. i Walczak W.: Zmienność wielocukru grupowego u opornych na bakteriofagi mutantów paciorkowców hemolizujących grup A i C. Variation in group-specific carbohydrate of some phage resistant mutants of group A and C hemolytic streptococci. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 137—153. Tabele — 4. J. polski (Summary English, Russian). **B. E.**
122. Pakuła R. i Tyc M.: Zastosowanie czynnika litycznego ze szczepów z rodzaju *Streptomyces* do ekstrakcji kwasu dezoksyrybonukleinowego z bakterii. Use of lytic factor from *Streptomyces* strains (actinomycetin) for extraction of desoxyribonucleic acid from bacteria. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 51—56. Tabele — 1. J. polski (Summary English, Russian). **E, O.**
Pao Chen-Chu — patrz Tsai Jung-Sheng poz. 153, 154.
123. Parnas J.: Nowe dane o doświadczalnych przeobrażeniach i zmienności pałeczek *Brucella*. Some new data on experimental variation of *Brucella*. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 57—78. Tabele — 13, fotografie — 7. J. polski (Summary English, Russian). **E.**
124. Parnas J., Feltynowski A., Bulikowski W.: Anti-*Brucella brucei* phage. *Bull. Acad. Polon. Sci. Ser. Biol.*, 1958, **6** (5): 201—203. Fotografie — 11. English. **H.**
Parnas J. — patrz Szczygielska J. poz. 146.
125. Pasquier J. F., Kuryłowicz W.: Badania nad prątkami gruźlicy i szczepionkami BCG za pomocą radioaktywnego octanu sodowego i radioaktywnej glukozy. The C¹⁴ labelled sodium acetate and glucose in the research of *Tb. bacilli* and BCG vaccines. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, **6** (2): 357—366. Rysunki — 10. J. polski (Summary English, Russian). **C. O.**
Paszkiewicz A. — patrz Sobieszewski W. poz. 142.
Pędziwiłk Z. — patrz Duda J. poz. 17.
126. Piechowska M., Ostrowska-Krysiak B., Wolf J., Borensztajn D., współprac. techn. Kolasa T.: Badania nad otrzymywaniem erytromycyny. Cz. chemiczna i analityczna. Studies on production of erythromycin. Chemical and analytical part. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (2): 175—183. Tabele — 2, rysunki — 4. J. polski (Summary English, Russian). **G.**
Piechowska M. — Patrz Ostrowska-Krysiak B. poz. 120.
127. Pietkiewicz T. A.: Mikroflora nasion konopi. Microflora of hemp seeds. *Roczn. Nauk Roln.*, 1958, **77-A** (4): 577—590. Tabele — 5. J. polski (Summary English, Russian). **I.**
Pietrzykowska I. — patrz Koziński A. W. poz. 67.
Pińkiewicz H. — patrz Szczygielska J. poz. 146.
128. Pliszka A.: Kilka uwag w sprawie mikroflory szynek pasteryzowanych. *Przem. Spoż.*, 1958, **13** (4): 131—135. J. polski. *Przegl. K.*
129. Pokorny S.: Prof. Dr Rudolf Weigl (1883—1957). *Biol. w Szkole* **11** (1): 59—61. J. polski. **P.**
Prüffer B. — patrz Świeżyński K. poz. 151.
130. Pruszyńska-Gondek M.: Plamistość strąków fasoli. *Przegl. Ogrodn.*, 1958, **35** (6): 5—6. Rysunki — 2. Popular. J. polski. **N.**
131. Przemyski F., Dobrowolska H.: Przygotowanie szczepionki przeciw poliomyelitis w Polsce. The preparation of vaccine against poliomyelitis in Poland. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (1): 1—14. Tabele — 5, rysunki — 2. J. polski (Summary English). **H.**
Rodziński L. — patrz Frybes J. poz. 24.
Rogoziński A. — patrz Madej S. poz. 99, 100.

- Rowiński S. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 74, 75.
Różycki E. — patrz Smyk B. poz. 141.
Ruszczyński J. — patrz Kotiuszko D. poz. 64.
Rymkiewicz D. — patrz Meisel M. poz. 104.
132. R. H. (Rzędowska H.): Znaczenie muzeum drobnoustrojów dla przemysłu fermentacyjnego. *Przem. Ferment.*, 1958, (2): 58—59. J. polski. Przegl. **L**.
133. Rzędowska W.: Fermentacja winiarska w temperaturach niskich. *Przetw. Owoc.-Warzyw. Konc.*, 1958, (1): 3—6. Rysunki — 4, poz. lit. 21. J. polski. Przegl. **L**.
134. Rzućdziło L., Stachów A., Nowakowska A. and Kubica J.: Chemical and biological properties of cell walls of *Candida krusei*, *Trichophyton gypseum* and *Penicillium notatum*. *Bull. Acad. Polon. Sci. Ser. Sci. Biol.*, 1958, **6** (1): 15—20. Tabele — 5, fotografie — 3. English. **B**.
135. Rzućdziło L., Stachów A., Nowakowska A. and Kubica J.: Chemical structure and biological properties of cell walls of *Corynebacterium diphtheriae* PWL 8. *Bull. Acad. Polon. Sci. Ser. Sci. Biol.*, 1958, **6** (1): 21—23. Tabela — 1, rysunek — 1. English. **B**.
136. Sander A., Tabaczyński M.: Rola dużych ciał w cyklu *L*. The role of large bodies in *L* cycle. *Zesz. Probl. Nauki Pol.*, 1958, **14**: 237—244. Fotografie — 12. J. polski (Summary English, Russian). **E, A**.
137. Shen Li-Chun, Tsai Jung-Sheung, Wu Shu-Yun, Kuryłowicz W.: Spostrzeżenia nad szczepami promieniotwórców wytwarzających aktynowycyny izolowanymi w Chinach. II. Antybiotyczne i cytostatyczne właściwości antybiotyku otrzymywanego ze szczepu *Streptomyces* sp. 1779, oznaczone *in vitro*. Observation on the actinomycin producing strains isolated in China. II. Antimicrobial and cytostatic action of antibiotic 1779 *in vitro*. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (1): 113—117. Tabele — 2, rysunek — 1. J. polski (Summary English). **G**.
- Shen Li-Chun — patrz Liang Shu-Fong poz. 87.
Shen Li-Chun — patrz Tsai Jung-Sheng poz. 153.
138. Siemaszko B.: Mikroskopowe metody wykrywania uściozwoju u ziemiaków. *Biul. I.H.A.R.*, 1957, (18): 61—62. J. polski. Przegl. **N**.
139. Siemaszko J.: Obecny stan badań nad wirusami i chorobami wirusowymi u ziemiaków. *Biul. I.H.A.R.*, 1957, (18): 39—46, poz. bibl. — 52. J. polski. Przegl. **H, N**.
- Skibińska J. — patrz Kunicki-Goldfinger W. poz. 76.
Skurska Z. — patrz Makower H. poz. 101.
Skurska Z. — patrz Mordarski M. poz. 112.
140. Słomska I.: Badania bakteriologiczne i serologiczne w paciorkowcowym zapaleniu wśierdza. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1958, **12**: 311—363. Tabele — 11, rysunki — 2, fotografie — 5. J. polski. **O**.
141. Smyk B. i Różycki E.: Badania mikrobiologiczne wód ściekowych z produkcji celulozy siarczanowej. *Gaz. Woda, Techn. Sanit.*, 1958, (1): 21—26. Tabele — 5. J. polski. **J**.
142. Sobieszewski W., Paszkiewicz A.: Antybiotyk przeciwbakteryjny wytwarzany przez szczep *Streptomyces* sp. 190/l. Doniesienie II. Otrzymywanie specjomycyny. An antibacterial antibiotic produced by *Streptomyces* sp. 190/l strain. Report II. The obtaining of speciomycin. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, **10** (2): 141—142. Tabele — 5, rysunki — 1, fotografie — 2. J. polski (Summary English, Russian). **G**.

- Sobiszewski W. — patrz Kotiuszko D. poz. 64.
Stachów A. — patrz Rzucidło L. poz. 134, 135.
Stachyra T. — patrz Kochman J. poz. 54.
Stanecki J. — patrz Krzywy T. poz. 72.
Stein W. — patrz Laskowski W. poz. 85.
Strzałkowska M. — patrz Lipińska E. poz. 89.
Stryszak A. — patrz Janowski H. poz. 38.
143. Stupnicki R.: Analiza pewnych krzywoliniowych testów mikrobiologicznych. Die Analyse nichtelementaren Kurven in gewissen mikrobiologischen Testen. *Acta Microbiol. Polon.* 1958, 7 (1): 3—10. Tabele — 2, rysunki — 7. J. polski (Zusammenfassung Deutsch). **O.**
Su Tsu-Yan patrz Tsai Jung-Sheng poz. 154.
Sypuła A. — patrz Makower H. poz. 101.
Szaflarski J. — patrz Larski L. poz. 83, 84.
144. Szajna M.: Choroba bornholmska na terenie Śląska Opolskiego. Bornholm disease in the Opole district of Silesia. *Przegl. Lek.*, 1958, 14 (3): 79—80. J. polski (Summary English, Russian). **H.**
145. Szczepuła W. i Szczepuła J.: Wpływ pasteryzacji na jakość i obraz mikrobiologiczny masy jajowej. The influence of pasteurization on the quality and micro-organisms of canned frozen eggs. *Przem. Spoż.*, 1958, 13 (1): 21—27. Tabele — 2, rysunki — 4. J. polski (Summary English, Germany, French and, Russian). **K.**
Szczepuła J. — patrz Szczepuła W. poz. 145.
146. Szczygielska J., Leszczyńska E., Bierhaccki M., Parnas J., Pińkiewicz H.: Badania nad patogenizacją grypy doświadczalnej u myszy białych. Studies on the pathogenesis of experimental influenza in white mice. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958 10: 15—21. Tabele — 3. J. polski (Summary English). **H.**
Szurman J. — patrz Larski Z. poz. 83, 84.
Szymikowski J. — patrz Wierzchowski J. poz. 158.
147. Strzelczyk E.: Wpływ nawożenia fosforem mineralnym na zespoły mikroflore w glebie. *Annal. UMCS, Sec. E.*, 1956, 11 (4): 83—96. Tabele — 5. J. polski (Summary English, Russian). **Oryg. I.**
148. Slopek S., Dąbrowski L.: Nowy typ pałeczek jelitowych (1854—1875) wykazujący pokrewieństwo antygenowe z pałeczkami *Shigella flexneri*. A new type of *Enterobacteriaceae* (1854—75) showing antigenic relationship with *S. flexneri* strains. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 93—102. Tabele — 10. J. polski (Summary English, Russian). **B. F.**
149. Slopek S., Dąbrowski L.: Nowy typ pałeczek jelitowych (4486-65) wykazujący pokrewieństwo antygenowe z pałeczkami *Shigella* i *Alcalescens-Dispar*. A new type of *Enterobacteriaceae* (4485-65) showing antigenic relationship to *Shigella* and *Alcalescens-Dispar* strains. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 103—118. Tabele — 18. J. polski (Summary English, Russian). **B. F.**
150. Slopek S., Dąbrowski L.: Charakterystyka nowych ciepłochwielnych antygenów występujących u pałeczek jelitowych. The characteristics of new thermolabile antigens occurring in *Enterobacteriaceae*. *Arch. Immunol. Terap. Dośw.*, 1958, 6: 119—126. Tabele — 5. J. polski (Summary Russian, English). **B. F.**

- Słopek S. — patrz Kossowski S. poz. 62.
151. Świeżyński K., Czerwoniec Z., Prüffer B.: Występowanie wirusa S oraz „nowego wirusa” na ziemniakach w Polsce (na podstawie testów serologicznych). The occurrence of virus S and the „new virus” in potatoes in Poland. *Hodowla roślin, aklimatyzacja i nasiennictwo*, 1958, 2 (1): 137—150. Tabele — 1. J. polski (Summary English, Russian). **N. H.**
- Tabaczyński — M. patrz Sander A. poz. 136.
- Taylor A. — patrz Morzycka M. poz. 113.
152. Teisseyre T.: Zastosowanie metody krążkowej do oznaczania właściwości biochemicznych drobnoustrojów z grupy *Enterobacteriaceae*. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (2): 269—271. Tabele — 1/rysunki — 1. J. polski. **O.**
- Truszkowska W. — patrz Mańka K. poz. 102.
- Trznadel W. — patrz Zgórnjak-Nowosielska I. poz. 160.
153. Tsai Jung-Sheng, Jung Bing-Young, Pao Chen-Chu, Shen Li-Chun, Liang Shu-Fong, Kuryłowicz W.: Nowy antybiotyk z rodziny neomycyn. Izolowanie antybiotyku 956. New antibiotic, belonging to neomycin group. Isolation of antibiotic 956. *Gruźlica*, 1958, 26 (2): 85—88. Tabele — 1, rysunki — 1. J. polski (Summary English). **G.**
154. Tsai Jung-Sheng, Su-Tsu-Yuan, Pao Chen-Chu, Liang Shu-Fong, Kuryłowicz W.: Spostrzeżenia nad izolowanymi w Chinach szczepami promieniowców wytwarzającymi aktynomycyny. I. Badania taksonomiczne nad szczepem *Streptomyces* sp. 1779. Izolowanie antybiotyku. Observation on the actinomycin producing strains isolated in China. I. Taxonomical studies on *Streptomyces* sp. 1779. I. Isolation of antibiotic. *Med. Dośw. Mikrobiol.*, 1958, 10 (1): 105—111. Tabele — 3, fotografie — 9. J. polski (Summary English). **F. G.**
- Tsai Jung-Sheng — patrz Liang Shu-Fong poz. 87.
- Tsai Jung-Sheng — patrz Shen Li-Chun poz. 137.
- Tyc M. — patrz Pakuła R. poz. 122.
- Tyrman J. — patrz Macierewicz M. poz. 98.
- Ubysz-Jeżmanowska K. — patrz Jeżmanowski A. poz. 43.
- Urbański T. — patrz Eckstein Z., poz. 20, 21.
- Walczak W. — patrz Pakuła R. poz. 121.
155. Walczyna J.: Udział mikroflory w rozkładzie łakowych resztek roślinnych w warunkach tlenowych. *Biul. Inst. Melior. Użytk. Ziel. Gosp. Wodn.*, Warszawa, 1958, (2): 90—91. J. polski. **J. K.**
156. Wasilewski Z.: Zagadnienia fermentacji kierowanych w winiarstwie. *Przem. Spoż.*, 1958, 5 (2): 35—41. J. polski. Poz. literat. 27. *Przegl. L.*
- Weinrauder H. — patrz Lorkiewicz Z. poz. 93.
157. Wierny A.: Porównanie wpływu fitoncydów cebuli (*Allium cepa* L.) i penicyliny na jakość kiszzonej z koniczyzny czerwonej (*Trifolium pratense* L.). *Post. Nauk Roln.*, 1958, 5 (2): 35—41. Tabele 2. J. polski (Summary Russian). **G. K.**
158. Wierchowowski J., Czarnowska W. i Szymikowski J.: Ocena higieniczna mieszanek dla dzieci przyrządzonych w kuchniach mlecznych. Sanitary evaluation of mixtures prepared for children in milk kitchens. *Roczn. PZH*, 1958, 9 (3): 267—279. Tabele — 3, rysunki — 1. J. polski (Summary English, Russian). **K.**
- Wiśniowski J. — patrz Lutyński R. poz. 96.
- Wolf J. — patrz Ostrowska-Krysiak B. poz. 120.
- Wolf J. — patrz Piechowska M. poz. 126.

- Wu Te-Cheng — patrz Hsu-Bin poz. 34.
 Wu-Shu-Yun — patrz Shen Li-Chun poz. 137.
 Wysoczyńska H. — patrz Kawecki Z. poz. 50.
159. Zaleski S.: Niespecyficzne zatrucia pokarmowe. *Gosp. Mięsna*, 1958, (2): 10—13. J. polski. Przegl. **K**.
 Zawadzki W. — patrz Kocot M. poz. 53.
 Zawrocka K. — patrz Kryński S. poz. 71.
160. Zgórnjak-Nowosielska I., Trznadel W.: Koncentracja penicyliny w surowicy krwi po doustnym podaniu tabletek Perocilin. *Przegl. Lek.*, 1958, **14** (2): 56—61. Tabele — 5. **G**.
161. Ziemnińska S.: Porównawcze badania nad obecnością bakterii grupy coli i bakteriofagów niektórych chorobotwórczych bakterii jelitowych w wodzie rzecznej. Comparative studies on the presence of bacteria of coli group and bacteriophages of some pathogenic intestinal bacteria in river water. *Roczn. PZH*, 1958, **9** (3): 225—234. Tabele — 5, rysunki — 3. J. polski (Summary English, Russian). **H. J**.
162. Żórawski C.; Grundboeck J.: Badania nad określaniem stopnia zjadliwości szczepów *Brucella abortus*. *Med. Wet.*, 1958, **14** (2): 76—81. Tabele — 3. J. polski. **C**.
 Żórawski C. — patrz Juszkiewicz T. poz. 46.
 Żukowski E. — patrz Eckstein Z. poz. 19.

II. INDEX RZECZOWY — SUBJECT INDEX

A. Morfologia i cytologia — Morphology and cytology

- Jeżmanowski i Ubysz-Jeżmanowska — Kunicki-Goldfinger — 77
 43 Lipnicki — 90
 Kotelko — 63 Sander i Tabaczyński — 136
 Kunicki-Goldfinger i Rowiński — 75

B. Budowa antygenowa, skład chemiczny — Antigenic and chemical structure

- Ancykowski i współpracownicy — 3 Metzger — 107
 Fleck i Kozak — 23 Mikulaszek — 110
 Grzywa i Hejnowska — 31 Orłowska — 119
 Kwapiński — 80, 81 Pakuła i Walczak — 121
 Liang Shu-Fong i współpracownicy — 87 Rzucidło i współpracownicy — 134, 135
 Lorkiewicz i współpracownicy — 93 Słopek i Dąbrowski — 148, 149, 150
 Meisel i Rymkiewicz — 104

C. Metabolizm — Metabolism

- Burzyńska — 9 Kunicki-Goldfinger — 77
 Głębski i Ostrowska-Głębska — 28 Linde i współpracownicy — 88
 Iskierko — 35 Lorkiewicz — 92
 Jeljaszewicz — 41, 42 Pasquier i Kuryłowicz — 125
 Jeżmanowski — 43 Żórawski i Grundboeck — 162.
 Przyby i współpracownicy — 72

D. Wzrost i rozmnażanie — Growth

Czarnocka-Rocznikowa — 10

Kunicki-Goldfinger i Rowiński — 75

E. Genetyka i zmienność — Genetics and variability

Dobrzański i Eysmont — 12

Fleck i Kozak — 23

Gajewski — 25

Horoszewicz i współpracownicy — 32, 33

Janota-Bassalik — 39

Januszewicz — 40

Jeżmanowski i Ubysz-Jeżmanowska — 43

Karska — 49

Kotełko — 63

Kościński — 66

Kościński i Pietrzykowska — 67

Kunicki-Goldfinger — 77

Kunicki-Goldfinger i współpracownicy — 74

Kurek i Kanicki — 78

Laskowski i Stein — 85

Lewenton — 86

Linde i współpracownicy — 88

Lipnicki — 90

Lorkiewicz i współpracownicy — 91

Lorkiewicz — 92, 94

Lorkiewicz i współpracownicy — 93

Mikulaszek — 110

Narbutowicz — 115, 116

Opara — 117, 118

Pakuła i Walczak — 121

Pakuła i Tyc — 122

Parnas — 123

Piechowska i współpracownicy — 126

F. Klasyfikacja, systematyka — Classification, systematics

Dubowska-Inglot — 15

Grzywa i Hejnowska — 31

Kunicki-Goldfinger — 77

Kwapiński — 80

Liang Shu-Fong i współpracownicy — 87

Metzger i Obst — 105

Metzger i Mulczyk — 106

Metzger — 107

Ślopek i Dąbrowski — 148, 149, 150

Tsai Jung-Sheng — 154

G. Antybioza, antybiotyki i środki przeciwbakteryjne

Antibiosis, antibiotics and bacteriostatic and bacteriocidal factors

Alkiewicz — 1

Borkowski i współpracownicy — 6

Burzyńska — 9

Dobrzański i Eysmont — 12

Duda i Kaszubiak — 16

Dzierżanowska i Dzierżanowski — 18

Eckstein i Żukowski — 19

Eckstein i współpracownicy — 20, 21

Frybes i Rodziński — 24

Gajster i Mikulaszek — 26

Hsu Bin i współpracownicy — 34

Jeżmanowski i Ubysz-Jeżmanowska — 43

Juszkiewicz i Żurawski — 46

Kłosowska — 52

Kocot i współpracownicy — 53

Koepe — 57

Korzybski — 60

Kossowski i współpracownicy — 62

Kotiuszko i współpracownicy — 64

Kryński i współpracownicy — 71

Krzywy i współpracownicy — 72

Kudejko — 73

Lachowicz — 82

Larski i współpracownicy — 84

Lipińska i Strzałkowska — 89

Mazur — 103

Mordarski i Jędrzejewska-Tkaczowa — 111

Mordarski i współpracownicy — 112

Ostrowska-Krysiak i współpracownicy — 120

Piechowska i współpracownicy — 126

Shen Lin-Chun i współpracownicy — 137

Sobiesiewski i Paszkiewicz — 142

Tsai Jung-Sheng i współpracownicy — 154, 153

Wierny — 157

Zgórniak-Nowosielska i Trznadel — 160

H. Wirusy i bakteriofagi — Viruses and bacteriophages

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| Bartoszuk — 5 | Larski i współpracownicy — 83, 84 |
| Dubowska-Inglot — 15 | Macander-Golcz — 97 |
| Fleck i Kozak — 23 | Makower i współpracownicy — 101 |
| Janowski i współpracownicy — 38 | Metzger i Mulczyk — 106 |
| Kamińska-Zyła — 47 | Miczyński — 109 |
| Kańtoch — 48 | Morzycka i Taylor — 113 |
| Karska — 49 | Narbutowicz — 115, 116 |
| Kawecki i Wysoczyńska — 50 | Parnas i współpracownicy — 124 |
| Kochman i Stachyra — 54 | Przesmycki i Dobrowolska — 131 |
| Korbecki — 59 | Siemaszko — 139 |
| Koterla — 65 | Szajna — 144 |
| Koziński — 66 | Szczypińska i współpracownicy — 146 |
| Koziński i Pietrzykowska — 67 | Świeżyński i współpracownicy — 151 |
| Kozakiewicz — 68 | Ziemińska — 161 |
| Kozłowska — 69, 70 | |

**I. Mikrobiologia gleby, nawozów i roślin
Microbiology of soil, fertilizers and plants**

- | | |
|---|---------------------------|
| Duda i Kaszubiak — 16 | Luchter — 95 |
| Duda i współpracownicy — 17 | Mańka i Truszkowska — 102 |
| Jończyk — 44 | Pietkiewicz — 127 |
| Kłosowska — 52 | Strzelczyk — 147 |
| Kunicki-Goldfinger i współpracownicy — 76 | Walczyna — 155 |

**J. Mikrobiologia wody, ścieków i powietrza
Microbiology of water, sewage and air**

- | | |
|---------------------------------|----------------------|
| Buczkowska — 7 | Macander-Golcz — 97 |
| Buczkowska i Kendel-Jungery — 8 | Michalski — 108 |
| Dożańska — 14 | Smyk i Różycki — 141 |
| Just — 45 | Ziemińska — 161 |

**K. Mikrobiologia środków spożywczych i pasz —
Microbiology of food and forage**

- | | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| Artamow — 4 | Kosewska — 61 |
| Czarnocka-Rocznikowa — 10 | Lipińska i Strzałkowska — 89 |
| Dłużewska — 11 | Madej i Rogoziński — 99, 100 |
| Falewicz — 22 | Pliszkowa — 128 |
| Gaugusch — 27 | Szczepuła i Szczepuła — 145 |
| Jankowska — 36, 37 | Walczyna — 155 |
| Kirkor — 51 | Wierny — 157 |
| Kocot i współpracownicy — 53 | Wierzchowski i współpracownicy — 158 |
| Koczuk — 56 | Zaleski — 159 |
| Koeppel — 57 | |

L. Mikrobiologia przemysłu fermentacyjnego
Microbiology of fermentation industry

- | | |
|------------------|------------------------------|
| Górzyńska — 30 | Madej i Rogoziński — 99, 100 |
| Januszewicz — 40 | Rzędowska (R. H.) — 132, 133 |
| Kocwa — 55 | Wasilewski — 156 |

M. Mikrobiologia innych przemysłów —
Microbiology of other industries

- | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| Eckstein i Żukowski — 19 | Gończarczyk i współpracownicy — 29 |
| Eckstein i współpracownicy — 20, 21 | Kirkor — 51 |

N. Fitopatologia — Phytopatology

- | | |
|-------------------------|------------------------------------|
| Bartoszek — 5 | Kozłowska — 69, 70 |
| Domański — 13 | Miczyński — 109 |
| Kamieńska-Żyła — 47 | Pruszyńska-Gondek — 130 |
| Kochman i Stachyra — 54 | Siemaszko — 138, 139 |
| Korechoda — 58 | Świeżyński i współpracownicy — 151 |

O. Metody pracy laboratoryjnej —
Laboratory techniques and methods

- | | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| Ancykowski — 2 | Macierewicz i współpracownicy — 98 |
| Buczkowska — 7 | Metzger i Obst — 105 |
| Buczkowska i Kendel-Jungery — 8 | Metzger i Mulczyk — 106 |
| Iskierko — 35 | Mordarski i współpracownicy — 111 |
| Jeljaszewicz — 41, 42 | Morzycka i Taylor — 113 |
| Kamieńska-Żyła — 47 | Mysakowska — 114 |
| Korbecki — 59 | Pakuła i Tyc — 122 |
| Korzybski — 60 | Pasquier i Kuryłowicz — 125 |
| Kozłowska — 69 | Słomska — 140 |
| Kurnatowska — 79 | Stupnicki — 143 |
| Lorkiewicz — 94 | Teisseyre — 152 |
| Lutyński i Wiśniowski — 96 | |

P. Inne — Others

- Pokorny — 120

Opracowali: K. Czerwińska, T. Hauke-Pacewiczowa, L. Kosewska, T. Lachowicz, M. Łagowska, J. Łukaszewicz, S. Rowiński, A. Sander-Tabaczyńska i M. Tabaczyński, pod redakcją W. Kunickiego-Goldfingera, przy współudziale E. Hohenberg

WYKAZ
PRAC Z ZAKRESU MIKROBIOLOGII, OGŁOSZONYCH W „ZESZYTACH
NAUKOWYCH UNIwersYTETU ŁÓDZKIEGO” — SERIA II (NAUKI MAT.-
PRZYR.).

Zeszyt 1 (1955):

- B. Zabłocki, St. Szydłowski, K. Kotełko i E. Czerniawski: Otrzymywanie i oczyszczanie hialuronidazy gronkowcowej, str. 5.
S. Szydłowski: Wpływ penicyliny i streptomycyny na jady i enzymy wyosobnione z gronkowców złocistych, str. 11.
M. Rolicka: O synergetycznym działaniu lipidów i kwasów tłuszczowych z *Mycobacterium phlei* oraz penicyliny, str. 27.
B. Smorowska: Badania nad pochodzeniem krwi pobranej z przewodu pokarmowego pijawki lekarskiej (*Hirudo medicinalis*), str. 39.
K. Kotełko: Otrzymywanie bakteriofaga gronkowcowego przez działanie roztworów wodorotlenków i elektrolitów na odporne szczepy gronkowców, str. 47.
K. Włodarczyk: Różnicowanie gronkowców chorobotwórczych i niechorobotwórczych, str. 51.
T. Mikulska: Wydajność substancji antygenowej C, otrzymanej z paciorkowców hemolizujących grupy A, w zależności od podłoża, str. 55.

Zeszyt 2 (1956):

- S. Szydłowski: Wpływ penicyliny i streptomycyny na jady wyosobnione z paciorkowców hemolizujących oraz na toksynę alfa *Clostridium perfringens* (Doniesienie II), str. 5.
M. Rolicka i Z. Michna-Bednarek: Zmiany pałeczek rodzaju *Shigella*, *Salmonella* i *Escherichia* pod wpływem streptomycyny, str. 27.
T. Kukulska: Częstość występowania precypitynogenu CA u paciorkowców zieleniących, str. 37.

Zeszyt 4 (1958):

- K. Kotełko, S. Szydłowski, i B. Zabłocki: Typy maczugowców błonicy występujące w Łodzi i w województwie Łódzkim w latach 1955-56 i ich wrażliwość na penicylinę, str. 3.
J. Gościcki i B. Zabłocki: O częstości występowania oporności na penicylinę szczepów gronkowców, wyizolowanych od chorych i od nosicieli, str. 15.
S. Szydłowski: Wpływ antybiotyków na jady i enzymy bakteryjne (Doniesienie III), str. 21.
G. Kerszman: Zdolność zabitych zawiesin maczugowców błonicy do adsorbowania bakteriofaga B, str. 43.
W. Moycho, M. Gubański i B. Finkówna: Z badań nad mechanizmem działania olejku kminkowego na drobnoustroje, str. 159.

SKOROWIDZ AUTORÓW DO VOL. VII

	Str.
Blechert A. — patrz Kaniuga B.	131
Decowski M. i Sozański T. — Wytwarzanie hialuronidazy przez włośkowiec różycy. I. Występowanie.	201
Duda J. — Wpływ środków owadobójczych HCL i Chlordanu na mikroflorę gleby	237
Fluder Z. — patrz Pakuła R.	97
Hasik J. i Jeljaszewicz J. — Badania nad koagulazami gronkowcowymi. III. Działanie ultradźwięków na wolną koagulazę	259
Iłczuk Z. — Zakażenia zacierów fermentacji acetonowo-butanolowej	149
Janicki J. i Skupin J. — Charakterystyka składu chemicznego grzybni odpadkowej <i>Penicillium chrysogenum</i>	139
Jeljaszewicz J. — Badania nad koagulazami gronkowcowymi. I. Metoda oznaczania wolnej i związanej koagulazy	17
Jeljaszewicz J. — patrz Hasik J.	259
Kaniuga B. i Blechert A. — Próby bilansu sacharozy w fermentacji dekstranowej prowadzonej przy pomocy szczepu <i>Leuconostoc mesenteroides</i> „L”	131
Kamińska-Żyła K. — Wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu metodą elektroforezy bibułowej	65
Kamiński J. — Wpływ składników podłoża na oznaczanie drobnoustrojów w mleku	209
Kłosowska T. — Badania nad bakteriologicznym działaniem borowin Kozłowska A. — Feststellung von organischen und anorganischen Salzen in gesunden und mit Virus X behafteten Tabakblättern mittels der konduktometrischen Methode.	45
Kujawski M. i Piller K. — Badania nad otrzymywaniem pleśniowych preparatów enzymatycznych-amylolytycznych. I. Badanie nad doborem odpowiedniego szczepu pleśni oraz optymalnych warunków jego hodowli	51
Kunicki-Goldfinger W. — Znaczenie prac Adama Prażmowskiego dla mikrobiologii	299
Kwapiński J. — Swoiste enzymy przeciwantybiotyczne	251
Lepszowa L. i Lepszy Z. — Zastosowanie teorii elektroforezy mikroskopowej Smoluchowskiego w mikrobiologii. Cz. I. Wstęp teoretyczny i rys historyczny	181
Lepszy Z. — patrz Lepszowa L.	195
Lorkiewicz Z. — Płynna pożywka dla form <i>L. Proteus mirabilis</i>	11
Luchter A. — Badania nad przydatnością mikrobiologicznych metod dla poszukiwania ropy naftowej w rejonie Inowrocławia.	35
Malińska E. i Pedziwiłk Z. — Badania nad wytwarzaniem i składem kobalaminy u bakterii z rodzaju <i>Rhizobium</i>	125

Mierzejewski T. — patrz Parnas J.	221
Pakuła R., Walczak W., Fluder Z. i Zakrzewski K. — Warunki środowiskowe transformacji dwoinek zapalenia płuc	97
Paluch J. — Określenie ilości drobnoustrojów w wodzie zbiornika goczalkowickiego metodą obrastania płytek szklanych	315
Parnas J. i Mierzejewski T. — Wyniki badań biochemicznych i immunobiologicznych nad <i>Brucella brucei</i>	221
Pędziwilk Z. — patrz Malińska E.	125
Piller K. — patrz Kujawski M.	299
Rębowska Z. — Wstępne badania nad wirusem mozaiki tytoniowej (TMV) na pomidorach	245
Skupin J. — patrz Janicki J.	139
Sozański T. — patrz Decowski M.	201
Strzelczykowa A. i Strzelczyk E. — Wpływ promieniowców antagonistycznych na niektóre bakterie glebowe	283
Strzelczyk E. — patrz Strzelczykowa A.	115
Strzelczyk E. — Wpływ różnych roślin uprawnych na liczebność azotobaktera i <i>Clostridium</i> w ich ryzosferze	115
Stupnicki R. — Analiza pewnych krzywoliniowych testów mikrobiologicznych	3
Walczak W. — patrz Pakuła R.	97
Zakrzewski K. — patrz Pakuła R.	97
Zgirska-Wawrzekiewicz K. — Nowa postać włoskowca różycy świń	105
Zwierz J. — Zagadnienie leptospir w Polsce	265

SKOROWIDZ RZECZOWY DO VOL. VII

Amylolytyczne preparaty pleśniowe — badania nad ich otrzymywaniem	229
Antagonistyczne promieniowce — patrz promieniowce	283
Azotobakter w ryzosferze roślin uprawnych	115
Bakterie glebowe — wpływ promieniowców antagonistycznych	283
Bakteriobójcze działanie borowin	45
Biochemiczne i immunobiologiczne badania nad <i>Brucella brucei</i> i ich wyniki	221
Borowiny — działanie bakteriobójcze	45
<i>Brucella brucei</i> — badania biochemiczne i immunobiologiczne	221
Chlordan — środek owadobójczy — wpływ na mikroflorę gleby	237
<i>Clostridium</i> i azotobakter w ryzosferze różnych roślin uprawnych	115
Drobnoustroje w mleku — wpływ składników podłoża na ich oznaczanie	209
Drobnoustroje wodne zbiornika goczalkowickiego — określanie metodą obrastania płytek szklanych	315
Dwoinki zapalenia płuc — wpływ warunków środowiskowych na transformację	97
Elektroforezy bibułowej metoda — zastosowanie do wykrywania wirusa A w liściach tytoniu	65
Elektroforezy mikroskopowej Smoluchowskiego teoria zastosowana w mikrobiologii	195

Enzymy swoiste przeciwybiotyczne	181
Fermentacja dekstranowa — próby bilansu sacharozy przy pomocy szczepu <i>Leuconostoc mesenteroides</i> „L”	131
Fermentacja acetonowo-butanolowa — zakażenia zacierów	149
Glebowe bakterie — wpływ promieniowców antagonistycznych	283
Gleby mikroflora — wpływ środków owadobójczych	237
Gronkowiec — metody oznaczania wolnej i związanej koagulazy	17
Grzybnia odpadkowa <i>Penicilium chrysogenum</i> — charakterystyka składu chemicznego	139
HCH środek owadobójczy — wpływ na mikroflorę gleby	237
Hialuronidaza — wytwarzanie przez włoskowce różycy	201
Hodowla na pożywcę płynnej	11
Hodowla pleśni — optymalne warunki wytwarzania preparatów amylolitycznych	299
Immunobiologiczne badania nad <i>Brucella brucei</i> i wyniki	221
Koagulaza gronkowcowa wolna i związana — oznaczanie	17
Koagulaza gronkowcowa wolna i związana — wpływ ultradźwięków	259
Kobalaminy — badania nad wytwarzaniem i składem u bakterii <i>Rhizobium</i>	125
Konduktometryczna metoda — wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu	51
L formy <i>Proteus mirabilis</i> — hodowla na płynnej pożywcę	11
Leptospiiry — badania w Polsce	265
<i>Leuconostoc mesenteroides</i> „L” — próby bilansu sacharozy w fermentacji dekstranowej	131
Mikrobiologiczne metody — zastosowanie do poszukiwania ropy naftowej	35
Mikrobiologiczne testy krzywoliniowe — analiza	3
Mikroflora gleby — wpływ środków owadobójczych (HCH, Chlordan)	237
Mleko — wpływ podłoża na oznaczanie drobnoustrojów	209
Owadobójcze środki — wpływ na mikroflorę gleby	237
<i>Penicillium chrysogenum</i> — skład chemiczny	139
Pleśniowe preparaty amylolityczne — badania nad otrzymywaniem	299
Płytek szklanych obrastanie — metoda	315
Podłoże — wpływ składników na oznaczanie drobnoustrojów w mleku	209
Pomidory — zakażenie wirusem mozaiki tytoniowej (TMV)	245
Promieniowce antagonistyczne — wpływ na niektóre bakterie glebowe	
<i>Proteus mirabilis</i> formy L — hodowla na płynnej pożywcę	11
<i>Rhizobium</i> — badania nad wytwarzaniem i składem kobalaminy u bakterii	125
Rizosfera roślin uprawnych — ilość <i>Clostridium</i> i azotobaktera	115
Ropa naftowa — poszukiwanie przy pomocy metod mikrobiologicznych	35
Rosliny uprawne — wpływ na liczebność azotobaktera i <i>Clostridium</i> w rizosferze	115
Różycy świni — nowa postać włoskowca	105
Smoluchowskiego teoria elektroforezy mikroskopowej zastosowana w mikrobiologii	195
TMV — wirusa mozaiki tytoniowej na pomidorach — badania wstępne	245
Transformacja dwoiniek zapalenia płuc — wpływ warunków środowiskowych	97
Tytoń — wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu metodą konduktometryczną	51
Tytoń — wykrywanie wirusa X w liściach tytoniu metodą elektroforezy bibulowej	65
Ultradźwięki — wpływ na wolną koagulazę	
Wirus mozaiki tytoniowej (TMV) na pomidorach	245
Wirus X — wykrywanie w liściach tytoniu metodą konduktometryczną	51

Wirus X — wykrywanie w liściach tytoniu metodą elektroforezy bibułowej	65
Włoskowiec różycy świń nowa postać	105
Włoskowiec różycy, wytwarzanie hialuronidazy	201
Woda zbiornika goczałkowickiego — określanie ilości drobnoustrojów metodą metodą obrastania płytek szklanych	315
Zaciera fermentacji acetonowo-butanolowej — zakażenia	149

WYKAZ KSIĄŻEK
ZAKUPIONYCH PRZEZ POLSKIE TOWARZYSTWO MIKROBIOLOGÓW
DLA BIBLIOTEKI ZNAJDUJĄCEJ SIĘ PRZY REDAKCJI
ACTA MICROBIOLOGICA POLONICA

Wrocław, ul. Siemieńskiego 14/8

28. J. R. Porter, New York, London, 1946, 1950 Bacterial Chemistry and Physiology
29. Dorland's illustrated, Philadelphia and London, 1957 Medical Dictionary
30. I. M. Klotz, New York, 1957 Some Principles of Energetics in Biochemical Reactions
31. B. M. Patten, New York, Toronto, London, 1948 Embryology of the Pig
31. G. Ch. Whipple, New York, London, 1954 The Microscopy of drinking Water
32. M. Dixon and E. Webb, London, New York, Toronto, 1958 Enzymes
33. E. Gurr, London, 1956 A practical manual of Medical and Biological staining techniques
34. R. J. Block, E. L. Durrum and G. Zweig, New York, 1958 A Manual of Paper Chromatography and Paper Electrophoresis
35. R. H. Goodale, Philadelphia, 1958 Clinical Interpretation of Laboratory Tests
36. J. A. Thomas, Paris, 1957 Mécanismes d'Autoreproduction
37. P. Haudoroy, Paris, 1954 Problèmes Actuels de Virologie
38. Ciba Foundation Symposium, London, 1957 Drug Resistance in Micro-Organisms Mechanisms of Development
39. American Public Health Association, INC, New York, 1953 Standard Methods for the Examination of Dairy Products, Microbiological and Chemical
40. International Symposium, New York, Toronto, 1953 The Dynamics of Virus and Rickettsial Infections
41. L. A. Maynard and J. K. Loosli, New York, London, Toronto, 1956 Animal Nutrition
42. M. Lederer, Amsterdam, London, New York, Princeton, 1957 An Introduction to Paper Electrophoresis and Related Methods
43. S. C. Prescott, Ch. E. A. Winslow, M. H. Mc Grady, London, 1950 Water Bacteriology with Special Reference to Sanitary Water Analysis
44. C. Lamann, M. F. Mallette, Baltimore, 1953 Basic Bacteriology its Biological and Chemical Background
45. A. B. Wadsworth, Baltimore, 1947 Standard Methods of the Division of Laboratories and Research of the New York State Department of Health
46. A. Szent-Györgyi, New York, 1957 Bioenergetics

SPIS TREŚCI — CONTENTS

1. W. Kunicki-Goldfinger: Znaczenie prac Adama Prażmowskiego dla rozwoju mikrobiologii	251
2. J. Hasik i J. Jeljaszewicz: Badania nad koagulazami gronkowcowymi. III. Działanie ultradźwięków na wolną koagulazę. Studies on staphylococcal coagulases. III. The influence of supersonic waves on the free coagulase.	259
3. J. Zwierz: Zagadnienie leptospirow w Polsce. Studies on leptospirosis in Poland	265
4. A. Strzelczykowa i E. Strzelczyk: Wpływ promieniowców antagonistycznych na niektóre bakterie glebowe. The influence of antagonistic <i>Actinomycetes</i> on some soil bacteria	283
5. M. Kujawski i K. Piller: Badania nad otrzymywaniem pleśniowych preparatów enzymatycznych-amylolitycznych. I. Badanie nad doborem odpowiedniego szczepu pleśni oraz optymalnych warunków jego hodowli. Studies on the production of fungal amylases. I. Selection of strains and study of conditions of their optimal growth	299
6. J. Paluch: Określenie ilości drobnoustrojów w wodzie zbiornika goczalkowickiego metodą obrastania płytek szklanych. Die Keimzahlbestimmungen im Wasser des Staubeckens bei Goczalkowice auf Objektträgerplatten	315
7. Bibliografia polskich prac z dziedziny mikrobiologii ogólnej, rolniczej i technicznej za I półrocze 1958 r. Bibliography of Polish papers on general, agricultural and technical microbiology, covering period: 1 January — 30 Juni 1958	335
8. Wykaz prac z zakresu mikrobiologii, ogłoszonych w „Zeszytach Naukowych Uniwersytetu Łódzkiego” — Seria II (Nauki Mat.-Przyrodn.).	354
9. Skorowidz autorów do Vol. VII	355
10. Skorowidz rzeczowy do Vol. VII.	356
11. Wykaz książek zakupionych przez PTM	359

INFORMACJA

Komisja Naukowa do Spraw Kolekcji Drobnoustrojów przy Komitecie Mikrobiologicznym PAN zawiadamia, że w niżej wymienionych ośrodkach prowadzone są kolekcje szczepów drobnoustrojów typowych:

1. Centralny Ośrodek — kolekcja szczepów lekarskich
Warszawa, Chocimska 24, Państwowy Zakład Higieny.
2. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych
Łódź, Wólczajska 171/173, Katedra Mikrobiologii Technicznej Politechniki Łódzkiej.
3. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów przemysłowych
Warszawa, Rakowiecka 8, Instytut Przemysłu Fermentacyjnego.
4. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów mleczarskich
Olsztyn-Kortowo, Katedra Mikrobiologii Wyższej Szkoły Rolniczej.
5. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów glebowych
Puławy, Osada Pałacowa, Instytut Uprawy, Nawożenia i Gleboznawstwa, Zakład Mikrobiologii Rolniczej.
6. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów weterynaryjnych
Puławy, Al. Partyzantów 59, Zakład Mikrobiologii Instytutu Weterynarii.
7. Ośrodek Specjalistyczny — kolekcja szczepów Salmonellowych

Centralny Ośrodek w Warszawie prowadzi główną kartotekę szczepów znajdujących się w dyspozycji w kraju, a ponadto prowadzi wymianę szczepów z placówkami zagranicznymi. Szczepy z zagranicy sprowadza się na pisemne, umotywowane zamówienie zakładów i instytucji.

Komisja Naukowa do Spraw Kolekcji Drobnoustrojów opublikowała katalog nr 1, obejmujący szczepy lekarskie, znajdujące się w dyspozycji Ośrodków w Polsce w roku 1956.

Szczegółowych informacji udziela Centralny Ośrodek Kolekcji w Warszawie, ul. Chocimska 24 (P.Z.H.).

Przewodniczący Komisji Naukowej
Prof. Dr H. Meisel

KOMUNIKAT I
POLSKIE TOWARZYSTWO MIKROBIOLOGÓW

XIV Zjazd Mikrobiologów Polskich
odbędzie się

w Białymstoku 17—19 września 1959 r.

Program Zjazdu przewiduje posiedzenie plenarne poświęcone omówieniu problemów:

1. genetyki,
 2. metabolizmu bakteryjnego,
 3. oporności (resistentio),
- oraz obrady sekcyjne w następujących sześciu sekcjach:
1. mikrobiologia ogólna,
 2. synteza i działanie związków chemoterapeutycznych,
 3. zagadnienia odpornościowe,
 4. epidemiologia i epizootiologia,
 5. mikrobiologia sanitarna,
 6. metodyka mikrobiologiczna i serologiczna.

Dr M. Poznański
Sekretarz Generalny

Prof. dr nauk med. S. Legeżyński
Przewodniczący Komitetu
Organizacyjnego

Warunki prenumeraty

Cena w prenumeracie zł 100 rocznie, zł 50 półrocznie. Zamówienia i wpłaty przyjmują:

1. Przedsiębiorstwo Upowszechnienia Prasy i Książki „Ruch“, Wrocław, ul. Olawska 10/11, konto PKO nr 8-6-13768.

2. Urzędy pocztowe.

Prenumerata ze zleceniem wysyłki za granicę — 40% drożej. Zamówienia dla zagranicy przyjmuje Przedsiębiorstwo Kolportażu Wydawnictw Zagranicznych „Ruch“, Warszawa, ul. Wilcza 46, konto PKO nr 1-6-100024. Bieżące numery do nabycia w księgarniach naukowych „Domu Książki“ i we Wzorcowni PWN, Warszawa, ul. Miodowa 10.

Informacji w sprawie sprzedaży egzemplarzy z poprzednich lat udziela Centrala Kolportażu „Ruch“. Sprzedaż Prasy Zdeaktualizowanej, Warszawa, ul. Srebrna 12, oraz Wzorcownia PWN, Warszawa, ul. Miodowa 10.

Placówki „Ruchu“

Warszawa, ul. Nowopiękna 3
 Warszawa, ul. Nowy Świat 72, Pałac Staszica
 Warszawa, ul. Wiejska 14
 Białystok, ul. Lipowa 1
 Bielsko-Biała, ul. Lenina 7, kiosk nr 1
 Bydgoszcz, ul. Armii Czerwonej 2
 Bytom, Pl. Kościuszki, sklep nr 39
 Chorzów, ul. Wolności 54
 Ciechocinek, kiosk nr 4,
 „Pod Grzybkami“
 Częstochowa, II Aleja 26
 Gdańsk, ul. Długa 33/34
 Gdynia, ul. Świętojańska 27
 Gliwice, ul. Zwycięstwa 47
 Gniezno, ul. Mieczysława 31
 Grudziądz, ul. Mickiewicza, sklep nr 5
 Inowrocław, ul. Marchlewskiego 3
 Jelenia Góra, ul. 1 Maja 1
 Kalisz, ul. Śródmiejska 3
 Katowice Zach., ul. 3 Maja 28
 Kielce, ul. Sienkiewicza 22
 Koszalin, ul. Zwycięstwa 38
 Kraków, Rynek Główny 32
 Krynica, Stary Dom Zdrojowy
 Lublin, ul. Krakowskie Przedmieście 29

Łódź, ul. Piotrkowska 200
 Nowy Sącz, ul. Jagiellońska 10
 Olsztyn, pl. Wolności (kiosk)
 Opole, Rynek, sklep nr 76
 Ostrów Wlkp., ul. Partyzancka 1
 Płock, ul. Tumska, kiosk nr 270
 Poznań, ul. Dzierżyńskiego 1
 Poznań, ul. Głogowska 66
 Poznań, ul. 27 Grudnia 4
 Przemyśl, pl. Konstytucji 9
 Radom, ul. Moniuszki 5
 Rzeszów, ul. Kościuszki 5
 Sopot, ul. Monte Cassino 32
 Sosnowiec, ul. Czerwonego Złotobł, kiosk nr 18 (obok dworca)
 Szczecin, Al. Piastów — róg Jagielloński
 Toruń, Rynek Staromiejski 9
 Wałbrzych, ul. Wysockiego, obok Placu Grunwaldzkiego
 Włocławek, Pl. Wolności, róg ul. 3 Maja
 Wrocław, Pl. Kościuszki, kiosk nr 9
 Zabrze, Pl. 24 Stycznia, kiosk nr 50
 Zakopane, ul. Krupówki 51
 Zielona Góra, ul. Świerczewskiego 38

Księgarnie naukowe „Domu Książki“

Warszawa, ul. Krak. Przedm. 7

Kraków, ul. Podwale 6
 Łódź, ul. Piotrkowska 102a

Poznań, ul. Armii Czerwonej 69
 Wrocław, Rynek 60